POSTOPERATIVE WUNDINFEKTIONEN IM KINDESALTER

BERNHARD A. KUCH

1984

Diss
München

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
Direktor Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker
der Universitätskinderklinik München
im Dr. v. Haunerschen Kinderspital

Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter

Analyse von 2248 großen Bauchoperationen vom Neugeborenenalter bis zur Adoleszenz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Humanmedizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernhard A. Kuch
aus Mannheim

München 1984

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hecker
Mitberichterstatter:
Dekan: Prof. Dr. med. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6.12.1984

gewidmet meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Allgemeiner Teil	1
1.1	Wundheilung heute	1
1.2	Ziel der Arbeit	2
1.3	Material und Methode	2
1.4	Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilungsstörung	3
1.5	Störungen der Wundheilung	7
1.5.1	Verzögerte Blutgerinnung	7
1.5.2	Gesteigerte Fibrinolyse	8
1.5.3	Hemmung der Histaminfreisetzung	8
1.5.4	Hemmung der Serotoninfreisetzung	8
1.5.5	Hemmung der Kinine	8
1.5.6	Störung durch Infektionen	9
1.5.7	Störung durch Pharmaka	9
1.5.8	Das Lebensalter	10
1.5.9	Das Malignom	11
1.5.10	Der Eiweißmangel	11
1.5.11	Der Leberparenchymschaden	12
1.5.12	Die Antibiotika	12
1.5.13	Andere Störungen der Wundheilung	13
1.6	Die gestörte Wundheilung	14
1.6.1	Aseptische Wundheilungsstörungen	15
1.6.2.	Septische Wundheilungsstörungen	15
1.7	Die besondere immunologische Situation im Neugeborenen- und Säuglingsalter	17
1.7.1	Entwicklung kindlicher Abwehrmechanismen	17

Seite

2.	Ergebnisteil	23
2.1	Allgemeiner Teil	23
2.1.1	Material und Methoden	23
2.1.2	Einteilung des Patientengutes	24
2.1.3	Operationsindikationen und -verfahren	26
2.1.4	Einteilung des Operationsgutes	28
2.2	Kriterien der Wundheilungsstörungen Eigenaspekt des Krankengutes	29
2.3	Statistische Auswertung	30
2.3.1	Verteilung des Operationsgutes auf die Altersgruppen	30
2.3.2	Aufgetretene Wundheilungsstörungen	33
2.3.3	Arten der Wundheilungsstörungen	35
2.3.4	Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen	36
2.3.5	Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen innerhalb der Altersgruppe	38
2.3.6	Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Beziehung zur chirurgischen Situation	38
2.3.7	Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppen	41
2.3.8	Wundinfektionen nach Darmoperationen	46
2.3.9	Auswirkungen von Relaparatomien auf die Wundinfektionsrate	49
2.3.10	Wundinfektionen bei angeborener Gallengangsatresie	50
2.3.11	Wundinfektion bei Malignomen	51
2.3.12	Körperinfekt und Wundinfektion	52
2.3.13	Splenektomie und Wundinfektion	54
2.3.14	Antibiotika-Prophylaxe und Wundheilung	55
2.3.15	Cytostatika und Wundheilung	56

Seite

2.3.16 Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion 57
2.3.16.1 Gesamtstationärer Aufenthalt und Wundinfektion 57
2.3.16.2 Präoperativer Kliniaufenthalt und Wundinfektion 62
2.3.17 Letalität nach Operationen im Kindesalter 64
2.3.18 Wundinfektion und Letalität 67
2.3.19 Sepsis 69
2.3.19.1 Sepsisfälle postoperativ nach Bauchoperationen 69
2.3.19.2 Sepsistote nach Bauchoperationen 73
2.3.19.3 Sepsis in Verbindung mit Wundinfektion 78
2.3.19.4 Sepsis und ihre Erreger 81
2.3.20 Erreger der Wundinfektionen 82
2.3.20.1 Mono- und Mischinfektionen 82

2.3.20.2 Keimspektrum der Monoinfektionen 84
2.3.20.3 Keimspektrum der Mischinfektionen 85
2.3.20.4 Keimspektrum der Mono- und Mischinfektionen nach jeweiliger chirurgischer Situation in Abhängigkeit zum Lebensalter nach grampositiven oder gramnegativen Erregern 86
2.3.20.5 Veränderungen des Keimspektrums im Verlauf des Beobachtungszeitraums 93

3. Diskussion 95
3.1 Allgemeines 95
3.2 Ergebnisse 97

4. Zusammenfassung 113

1. Allgemeiner Teil

1.1 Wundheilung heute

Wundinfektionen nach chirurgischen Eingriffen waren vor Lister die Regel und führten bei mehr als der Hälfte der Operierten zum Tode durch Pyämie (KÜSTER, 1915).
Heute, ein Jahrhundert nach Einführung der Antisepsis und rund neun Jahrzehnte nach Entwicklung der Asepsis (LISTER J., 1947) ist die gestörte Wundheilung immer noch eine nicht seltene Komplikation in der Chirurgie. Zahlreiche Untersucher haben sich mit der möglichen Ursache der Wundheilung befaßt, neue Erkenntnisse über Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung wurden erarbeitet.

Große Fortschritte wurden erzielt auf dem Gebiet der operativen Technik, der Asepsis und der Chemotherapie. Dennoch tritt nach überwiegender Meinung keine Verbesserung der Wundheilung ein; zweitweise tauchten sogar Berichte über eine Zunahme der Wundinfektion unter antibiotischer Prophylaxe auf (TACHIDIJAN, 1957), deren Ursache das Auftreten antibiotikaresitenter Hospitalstaphylokokken sein sollte (GRÜN, 1958).

Trotz der großen Zahl von Untersuchungen auf vielen Teilgebieten ist es bis heute nicht möglich, eine Wundheilungsstörung mit Sicherheit zu verhüten; nicht zuletzt wohl deshalb, weil die Ursache der Komplikation im Einzelfall meist ungeklärt bleibt.

1.2 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist es, eine Übersicht der postoperativen Wundheilungsstörungen nach Abdominaloperationen im Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München auf dem Gebiet der Kinderchirurgie in den Jahren von 1949 bis 1981 zu geben und deren Ursachen und Zusammenhänge aufzudecken.

1.3 Material und Methode

In einer retrospektiven Studie anhand von Arbeiten von

Zimmermann F.A.	Berichtzeitraum	1950 - 1970
Bichler F.J.	Berichtzeitraum	1949
		1971 - 1974
Mücke T.E.	Berichtzeitraum	1975 - 1978

und eigenen Erhebungen im Berichtzeitraum von 1979 - 1981 wurde es möglich, über einen Zeitraum von 32 Jahren bei insgesamt 2248 großen Bauchoperationen an der Haunerschen Kinderklinik der Universität München die Häufigkeit der Wundinfektionen zu ermitteln. In der Gesamtzahl der Operationen sind Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten. Die Krankengeschichten wurden nach Geschlecht, Alter, Art der Operation, Art und Keim der Wundheilungsstörung, Allgemeinerkrankungen, Aufenthaltsdauer, Letalität und Auftreten von Sepsis ausgewertet.

1.4 Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilungsstörung

Unter klinischen Aspekten lassen sich die Wundheilungsstörungen in 3 Stadien unterteilen, deren Kenntnis für die tägliche Praxis der Wundbehandlung wichtig ist, da jedes Stadium ein gesondertes therapeutischen Vorgehen erfordert.

I. Latenz oder katabole Phase
(1. - 3. Tag)

II. Proliferationsphase
(4. - 7. Tag)

III. Reparative Phase
(ab. 8. Tag)

Während der ersten 2 bis 3 Tage andauernden katabolen Letenzphase werden durch Aktivierung biochemischer und zellulärer Prozesse die zur Infektabwehr und Heilung notwendigen Voraussetzungen geschaffen. Die frische Wunde ist deshalb pathogenen Keimen zunächst hilflos ausgeliefert (GANZONI, 1975). Erst im weiteren Verlauf der Latenzphase formieren sich lokale Abwehrmechanismen. In der folgenden Proliferationsphase erreicht die Infektabwehr des nun optimal vaskularisierten Granulationsgewebes seinen Höhepunkt. Das Proliferationsstadium ist charakterisiert durch die hohe mitotische Aktivität der Fibroblasten, das lebhafte Sprossen von Kapillaren und die einsetzende Proteinsynthese mit Ausbildung der kollagenen Fasern. Gleichzeitig beginnt vom Rande her die Epithelisation der Wunde.

In der etwa am achten Tag einsetzenden reparativen Phase der Wundheilung nehmen gleichermaßen Zelldichte, Vaskularisation und Infektabwehr wieder ab. Durch rasche Zunahme von kollagenen Fasern, die sich zunächst parallel ausrichten und später ein verzweigtes Netzwerk bilden, entsteht schließlich das definitive, widerstandsfähige Narbengewebe. Die Stadien der Proliferation und Reparation werden allgemein auch als anabole Phasen der Wundheilung bezeichnet (KNAPPE, 1981).

Biochemie der Wundheilung

Den schnellen Verschluß, der nicht sehr stabil ist, nennen wir die "erste Stufe" der Wundheilung. Der langsam sich daran anschließende Prozeß der "zweiten Stufe" der Wundheilung führt zum festen, stabilen Wundverschluß, der als Narbe bekannt ist.

Die erste Stufe der Wundheilung läuft so ab, daß zuerst die Thrombozyten klebrig werden und an den zerstörten oder verletzten Blutgefäßen sich anheften. Dies geschieht, indem die Thrombozyten Bindungen zum endothelialen Bindegewebe sich ausbilden (Thrombozyten-Adhäsion). Die Thrombozyten haften dann auch untereinander (Thrombozyten-Aggregation) und bilden schließlich einen Propf, der bei kleinen Wunden genügt, um die Blutung zu stillen. Zur Thrombozyten-Aggregation trägt auch Adenosindiphosphat (ADP) bei.
Wenn die Thrombozyten aggregieren, scheiden sie den Plättchenfaktor 4 (ein Antiheparin) und vasoaktive Amine aus (z. B. Serotonin und Adrenalin).

Diese Stoffe veranlassen weitere Thrombozyten zum Aggregieren. Die Prostaglandinmetaboliten, z. B. Thromboxan A, welche die Vasokonstriktion stimulieren, werden von den Thrombozyten abgesondert (GORMAN, 1978).
Vasokonstriktorisch wirken auch Glucocorticoide, die beim Verwundungsstreß ausgeschüttet werden (KNAPP, 1981).

Nach der Thrombozytenaggregation wird rund um diese Thrombozyten und das zerstörte Gewebe die Blutgerinnung eingeleitet. Dies führt zur Bildung des Blutgerinnsels (Thrombus), der Hauptabwehr des Organismus gegen Blutverlust.

Schon während die einzelnen Gefäße mit dem Thrombus verschlossen werden, beginnt bereits wieder die Fibrinolyse, d.h. der Abbau des Gerinnsels. Diese Reaktion ist wichtig, um in der Blutbahn auftretende Finbringerinnsel wieder aufzulösen, ohne daß eine Embolie verursacht wird (BUDDECKE, 1977).

Die zweite Stufe der Wundheilung ist die Synthese von kollagenem Bindegewebe, die durch die regenerative Phase gekennzeichnet ist. Sie läuft sowohl bei bindegewebigen Organen wie der Haut als auch bei parenchymatösen Organen ab. Bei den letzteren bildet sie die Basis des Gewebsersatzes bei begrenzter Regenerationsfähigkeit dieser Organe (Substitution). Nachdem die Gefäße abgedichtet sind, muß der Organismus mit dem Verschluß der Wunde beginnen. Die zerstörten und verletzten Gewebezellen scheiden eine Vielzahl von Stoffen aus. Diese Stoffe sorgen dafür, daß sich die

Wundränder zusammenziehen (Wundkinetik) und daß das Wundrandgewebe in allen Schichten zur Zellteilung angeregt wird. Weiter werden die Zellen der Keimschicht zur Differenzierung animiert. Sehr stark vermehren sich in den Wundrändern die Fibroblasten. Nach einer gewissen Zeit ist dann die Wunde zugeheilt. Bei größeren Wunden wird die Wundhöhle zuerst mit Granulationsgewebe ausgefüllt, das später in Narbengewebe übergeht. Über die Wundoberflächen wachsen die Epithelzellen hinweg.

Dies alles geschieht unter dem sogenannten "Schorf". Dieser Wundschorf ist der Teil des Fibrinnetzes (das noch Erys, Leukos u. a. eingeschlossen hält), der mit der Luft in Berührung kommt, d. h. der an der Oberfläche der Wunde liegt. Der Schorf bildet einen Schutz gegen Infektion und Austrocknung der Wunde. Unter dem Schorf laufen die reparativen und regenerativen Prozesse der "zweiten Stufe" der Wundheilung ab. Wenn das Deckepithel unter dem Schorf erneuert ist, löst er sich ab. Hat sich ein sehr dicker Schorf gebildet, der sich nicht selbständig ablöst, so sollte er abgetragen werden, da die junge Haut darunter leicht erstickt.(KNAPP, 1981).

Die Zufuhr von essentiellen Aminosäuren (z. B. Phenylalanin, Methionin, Leucin) sowie von Vitaminen (z. B. Vit. A, C und K) sind für die Wundheilung von enormer Bedeutung.
Ohne die essentiellen Aminosäuren wäre die Biosynthese von Proteinen, die bei der Wundheilung wichtige Regel- und Katalysefunktionen haben, (z. B. Proteohormone wie Insulin oder Enzyme) nicht möglich.

Die Vitamine, die als Koenzyme bei den verschiedenen Wundheilungsprozessen dienen (Vit. K bei Blutgerinnung, Vit. C bei Hydroxylierung von Prolin und Lysin bei der Kollagenbiosynthese) sind ebenfalls unentbehrlich. Auch die Zufuhr von energieliefernden Stoffen (z. B. Kohlenhydrate), die über die Atmungskette den wichtigsten Energiestoff des Körpers, das Adenosintriphosphat (ATP) liefern, sind für eine schnelle und komplikationslose Wundheilung genauso unentbehrlich wie Spurenelemente (z. B. Kupfer), die als Kofaktoren wichtiger enzymatischer Vorgänge gebraucht werden. Man ersieht daraus, daß auch eine Reihe von Faktoren, die nicht unmittelbar mit der Wunde zu tun haben, doch bei der Wundheilung eine hervorragende Rolle spielen.

1.5 Störungen der Wundheilung

Es gibt eine Vielzahl von Faktoren, welche die Wundheilungsvorgänge stören können.

1.5.1 Verzögerte Blutgerinnung

Durch Fehlen von Gerinnungsfaktoren oder durch künstliche Gerinnungshemmung kann es zu einer Verzögerung der Blutgerinnung kommen. Maskieren der Thrombozyten z. B. durch Dextrane und Acetylsalicylate führt zur Verhinderung der Thrombozytenaggregation.

1.5.2 Gesteigerte Fibrinolyse

Auf eine gesteigerte Fibrinolyse als Ursache von Wundheilungsstörungen wurde in letzter Zeit mehrfach hingewiesen; nach Ausschaltung der gesteigerten Fibrinolyse mittels Proteinaseinhibitoren sei die Quote postoperativer Wundheilungsstörungen auf 6,17 % gesunken gegenüber 13,31 % in der Vergleichsserie (GIERHAKE, 1970).

1.5.3 Hemmung der Histaminfreisetzung

Cortison hemmt spezifisch die Histidindecarboxylase und verhindert damit die Histaminbildung und die erhöhte Permeabilität der Gefäße. Diese Phase wird auch durch die Antihistaminika gehemmt.

1.5.4 Hemmung der Serotoninfreisetzung

Ionisierende Strahlen bewirken einen starken Abfall der Decarboxylaseaktivität. Auch durch Bestrahlung induzierte Thrombozytopenie entsteht eine verminderte Serotoninbildung.

1.5.5 Hemmung der Kinine

Die Antiphlogistika (Salicylate, Phenylbutazon) und Cortison hemmen die Produktion von Entzündungsmediatoren. Ferner wird durch diese Stoffgruppe auch die Leukozytenemigration im Wundgebiet gebremst.

1.5.6 Störung durch Infektionen

Allgemeininfektionen reduzieren die Abwehrkraft im Wundgebiet zusätzlich, so daß ein allgemeiner Körperinfekt das Auftreten einer Wundheilungsstörung fördert. (DE HAAN, 1974).
Bei der durch Infektion gestörten Wundheilung gibt es 2 Hauptstörungsursachen:

- Nekrose der Wunde und damit Verzögerung der reparativen und regenerativen Prozesse; daraus resultiert ein hoher Energie-, Brennstoff- und Abwehraufwand.

- Toxine, die lokal oder über dem ganzen Körper wirken und somit durch Dezentralisation der Abwehr den Organismus schädigen. Auch hier resultiert ein hoher Energie- und Abwehraufwand, der nicht ausschließlich der Wunde gilt (KNAPP, 1981).

1.5.7 Störung durch Pharmaka

Hormone haben vielfältige Wirkungen auf das Bindegewebe. So können Glucocorticoide unmittelbar das Wachstum von Fibroblasten hemmen, indem sie den Einbau von Schwefel in die Grundsubstanz unterbrechen. Dementsprechend beeinträchtigen Glucocorticoide und vor allem ihre sythetischen Analogen die Regeneration der Wunde.
Durch Hemmung der Proteinbiosynthese stören sie nicht nur die regenerativen oder operativen Prozesse in der Wunde, sondern, was noch schlimmer ist, sie unterdrücken die Immunantwort des Körpers.

Dies geschieht deshalb, weil die Antikörper überwiegend aus Eiweiß bestehen und bei gehemmter Proteinbiosynthese nicht gebildet werden können.

Auch Antibiotika wie z. B. Tetrazykline stören durch Hemmung der Kollagensynthese die Wundheilung. Falsche Anwendung von Antibiotika kann zur Resistenz der Erreger und somit zu einer erheblich Verzögerung und Komplikation der Wundheilung führen.

1.5.8 Das Lebensalter

Während im Kindes- und Erwachsenenalter die postoperative Wundheilungsstörung in etwa gleich häufig sind, ist demgegenüber bei Säuglingen und bei älteren Menschen die Wundkomplikation erhöht (GIERHAKE, 1970; DITTRICH, 1971; LINDNER, 1973). Als Gründe führen sie eine Verlängerung der Transportstrecke zwischen Kapillaren und Funktionszellen durch eine relative Zunahme der Zwischenzellsubstanz durch eine Ablagerung von ernährungsbehindernden Proteinen in den Interzellularen und in den Gefäßen sowie durch arteriosklerotisch bedingte Gefäßverdickungen an. Zusätzlich sind Anzahl und Syntheseleistung der Fibroblasten vermindert. Somit ist der Kollagenstoffwechsel im Alter beeinträchtigt.

Berücksichtigt man das Alter der Operierten, so steigt bei der chronischen Appendizitis die Quote der Wundheilungsstörung von 2,7 % bei den Jüngeren auf 15,4 % bei den über 50jährigen, entsprechend bei der akuten Appendizitis von 7,3 % auf 24,7 %. Ähnliches gilt auch für die

Cholezystektomie, wo die Wundheilungsstörungen mit zunehmendem Alter von 4,9 % bis auf 18,2 % zunehmen (GIERHAKE, 1970).

Auf die besondere immunologische Situation des Säuglings und des Neugeborenen wird im Abschnitt 1.7 gesondert eingegangen.

1.5.9 Das Malignom

Es ist naheliegend zu vermuten, daß nach Operationen bei Tumorkranken gehäuft Wundheilungsstörungen auftreten. Während einige Autoren von einer solchen Häufung sprechen, können z. B. JAGELMANN, 1972 und LINDSTEDT, 1975 keine signifikante Erhöhung der Wundheilungsrate beobachten.

KNAPP, 1981 spricht jedoch von erhöhten Versorgungsschwierigkeiten der Wunde mit Bau- und Energiestoffen bei Tumorerkrankten. Durch die Versorgungsschwierigkeiten wird die Proteinbiosynthese, insbesondere die Kollagenbiosynthese, gestört, was zu einer starken Beeinträchtigung der "zweiten Stufe" der Wundheilung führt.

1.5.10 Der Eiweißmangel

Ursache eines Eiweißmangels kann ein Mangel an Eiweiß, erhöhter Bedarf an Eiweiß oder Verlust an Eiweiß sein.
Proteinmangel führt unabhängig von seiner Ursache zu einer Verzögerung der Heilungsprozesse oder gar zu einem völligen Ausbleiben der Wundheilung. Es kommt zu einer Abnahme der Fibro-

blasten, Verzögerung der Kollagenbildung und Abnahme der Grundsubstanzbildung.

1.5.11 Der Leberparenchymschaden

Über die Auswirkungen von Hepatopathien auf die Wundheilung liegen verschiedene klinische Beobachtungen vor (MADDEN, 1968), die übereinstimmend von einer Zunahme der Wundheilungsstörungen sprechen. Besonders der gestörte Eiweißstoffwechsel, Verminderung des Fibrinogengehaltes, Hyperfibrinolyse, Antiplasminmangel und die Verminderung der Gerinnungsfaktoren beeinträchtigen die Wundheilung.

1.5.12 Die Antibiotika

Die ursprüngliche Antibiotika-"Euphorie" wurde mehr und mehr von einer zunehmend kritischen Haltung gegenüber der Chemotherapie abgelöst.

Die Vorteile der gezielten Antibiotika-Therapie gegenüber Infektionen sind unbestritten. Es sind jedoch seit langem auch Nachteile der Chemotherapie bekannt, wie

- Verschleierung der Krankheitssymptome
- Infektionswechsel zu resistenten Keimen
- Sensibilisierung der Patienten
- Verschiedene Nebenwirkungen
- Hemmung der Wundheilung

STRUCK und Mitarbeiter (1972) fanden nach Gabe einiger Antibiotika eine herabgesetzte Wundfestigkeit. LINDNER (1972) fand eine Entwicklungshemmung des Granulationsgewebes.
Andererseits wird auch von deutlichen Erfolgen bei antibiotischer Verhütung von Wundinfektion berichtet.
Präoperative, intraoperative und unmittelbar postoperative Zufuhr von Antibiotika können die Wundinfektionsrate deutlich vermindern (BELZER, 1973; POLK 1973). Entscheidend für die Wirksamkeit ist die genügend hohe Konzentration am Wirkungsort.
Der routinemäßigen prophylaktischen Antibiotikagabe stehen die meisten Autoren kritisch gegenüber. KLEIN (1975) und GIERHAKE (1975) fanden hierbei eine Zunahme, BURTON (1973) ein Gleichbleiben und GERBACH (1973) eine Abnahme der Wundinfektion.
Nach übereinstimmender Auffassung sollte eine prophylaktische Antibiotikagabe nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen, etwas bei stark infektionsgefährdeter septischen oder bedingt aseptischen Abdominaleingriffen.

1.5.13 Andere Störungen der Wundheilung

Nachfolgende Aufzählung möge nur einen Hinweis geben auf die Vielzahl der möglichen, die Wundheilung beeinflussenden Faktoren bieten:
Glucocorticoide, Cytostatika, Heparin, Antikoagulantien, Antifibrinolytika, Antiphlogistika, Antipyretika, ionisierende Strahlen, Laserstrahl, Operationstechnik, Nahtmaterial, Sauerstoffversorgung etc.

Wohl die wichtigsten Faktoren zur Verminderung der Wundheilungsstörungen sind die allgemeine Hygiene auf den Stationen und die aseptische Operationstechnik.

1.6 Die gestörte Wundheilung

Jedes Geschehen im Wundbereich, das den normalen Ablauf der Wundheilung ändert oder verzögert, ist im weitesten Sinn als Wundheilungsstörung anzusehen.

In der Literatur finden sich verschiedene Quoten von Wundheilungsstörungen bei verschiedenen Operationen.

So finden sich nach Leistenbruchoperationen Quoten zwischen 4,5 % und 5,2 %, nach Cholezystektomie zwischen 7,5 % und 12,8 %, nach Magenresektion wegen Ulcus zwischen 9 % und 12,9 %, wegen Karzinom zwischen 20,3 % und 24 % (GIERHAKE, 1970).

Erfolgt die Aufgliederung nicht nur nach Art des Eingriffes, sondern auch nach Indikation und Alter des Patienten, wird das Bild noch interessanter.
So ist nach GIERHAKE bei Operationen einer chronischen Appendizitis in 4 % der Fälle mit einer Wundheilungsstörung zu rechnen, bei einer akuten Appendizitis aber bereits in 11 % und bei einer perforierten gar in 49 % der Fälle.

CRASSELT und THALWITZ (1971) fanden bei 5985 aseptischen orthopädischen Eingriffen in 5 % der Fälle Wundheilungsstörungen, wobei in 39,6 % Nahtdehiszenzen, in 22,3 % Wundinfektionen, in 16 % Hämatome und Serome, in 14,6 % Wundrandnekrosen und in 7,5 % sogenannte Fadeneiterungen vorlagen.

Allgemein kann man Wundheilungsstörungen in aseptische und septische Wundheilungsstörungen einteilen.

1.6.1 Aseptische Wundheilungsstörungen

Das primäre Kennzeichen einer aseptischen Wundheilungsstörung ist die Keimfreiheit hinsichtlich pathogener Erreger. Die entzündliche Reaktion bleibt im Rahmen der Norm. Zu den aseptischen Wundheilungsstörungen gehören geringe Rötung und Infiltration, Serome, Hämatome, aseptische Wundrupturen und Spannungsdehiszenzen. In einzelnen Fällen ist jedoch eine Abgrenzung zu septischen Wundheilungsstörungen nur bedingt zu vollziehen, zumal sich oft auf dem Boden einer aseptischen Wundheilungsstörung eine Wundinfektion ausbreitet.

1.6.2 Septische Wundheilungsstörungen

Die septische Wundheilungsstörung erfüllt die Kriterien einer Wundinfektion. Das lokale Erscheinungsbild zeigt Entzündungszeichen. Ein zusätzlicher Beweis für eine septische Wundheilungsstörung ist der Nachweis von pathogenen Erregern im Wundbereich.

Zu den septischen Wundheilungsstörungen gehören:

- Infizierte Serome, Hämatome und Platzbäuche,
- Fäden-, Stichkanal- und Platteneiterungen,
- Abszeßbildungen jeglicher Art im Wundbereich,
- Phlegmonen.

Diese Einteilung wurde auch dieser Arbeit zugrundegelegt.

Die Wundinfektionen lassen sich in Primär- und Sekundärinfektionen einteilen:
Primärinfektionen entstehen intraoperativ durch Keime, die sich im Operationsgebiet ansiedeln und später dort sich vermehren. Untersuchungen von WYSOCKI (1977) und PECH zeigen, daß besonders die Autoinfektion durch das oft keimhaltige Hohlorgan bei bedingt aseptischen Laparatomien die entscheidende Rolle bei der Entstehung primärer postoperativer Wundinfektionen spielt.

Sekundärinfektionen entstehen dagegen in der postoperativen Phase meist auf dem Boden einer aseptischen Wundheilungsstörung.

Die Voraussetzung für eine Wundinfektion sind (DITTRICH, 1971):

1. Das Vorhandensein von Erregern in Abhängigkeit von Zahl, Art, Virulenz und Einwirkungszeit

2. Ort der Wunde - mangelhaft durchblutete Wundgebiete neigen zu stärkeren infektiösen Wundheilungsstörungen. Besonders große Neigung zur Infektionsempfindlichkeit zeigt das subcutane Fettgewebe.

3. Verminderung der Abwehrlage des Körpers.

1.7 Die besondere immunologische Situation im Neugeborenen- und Säuglingsalter

Das Auftreten von Infektionen, hier speziell von Wundinfektionen, und deren Bewältigung ist unter anderem abhängig von der Immunitätssituation des jeweiligen Organismus. Sowohl der kindliche Organismus während der Ausbildung seiner Abwehrmechanismen, wie auch der alternde Mensch durch eine möglicherweise sinkende Abwehrfähigkeit (GIERHAKE, 1970) sind durch Wundinfektionen stärker betroffen als der Durchschnitt der übrigen Altersklassen. Für den Säugling ist es speziell im 1. Trimenon charakteristisch, daß er ein "schlechter Antikörperbildner" ist.

1.7.1 Entwicklung kindlicher Abwehrmechanismen

Das Neugeborene bildet wie der Erwachsene für die Infektionsabwehr folgende spezifische und unspezifische humorale und zelluläre Mechanismen aus.

Zelluläre Mechanismen:

Unspezifische:
Phagozytierende Zellen wie Granulozyten, Histiozyten, Makrophagen.

Spezifische:
Immunkompetente T-Lymphozyten mit spezifischen Antigenen an ihrer Zelloberfläche.

Humorale Mechanismen:

Unspezifische:
Komplementsystem, Properdinsystem,
Lysozym, Interferon etc.

Spezifische:
Immunglobuline (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE),
die in Plasemzellen gebildet werden und die
Antikörperaktivität erhalten.

Das Eindringen eines als Antigen wirkenden Fremdkörpers, z. B. eines Bakteriums, wird vom menschlichen Organismus in drei Ebenen beantwortet.

1. Durch Phagozytose der Blut- und Gewebsmakrophagen.
2. Durch spezifische Sensibilisierung kleiner Lymphozyten.
3. Mit der Produktion spezifischer Antikörper durch Plasmazellen.

Im kindlichen Organismus sind einige Abwehrmechanismen zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig ausgebildet, oder müssen erst noch erlernt werden. Darauf und auf die möglichen Konsequenzen für das Neugeborene und den Säugling soll in den folgenden Punkten unter Bezugnahme auf die Arbeiten von ROSEN (1976) und MILLER (1977) - einer Zusammenfassung von BICHLER (1978) folgend - eingegangen werden.

Unspezifische zelluläre Mechanismen:

Gegenwärtig erscheint es noch nicht ausreichend gesichert, ob und inwiefern die Phagozytosefähigkeit der Makrophagen von Neugeborenen beeinträchtigt ist. Trotz einiger widersprüchlicher Literaturangaben scheint beim Neugeborenen kein bedeutender Defekt der phagozytotischen Funktion vorzuliegen. Herabgesetzte chemotaktische Fähigkeit und Beweglichkeit werden jedoch diskutiert.

Spezifische zelluläre Mechanismen:

Eine spezifische zelluläre Immunität entsteht im oder am Ende des ersten Trimenons (MILLER, 1977). Schon zu diesem Zeitpunkt lassen sich im Phytohämagglutinationstest spezifische T-Lymphozytenreaktionen nachweisen. Zum Geburtstermin also ist das T-Zellsystem angelegt, jedoch ist auf Grund der mangelnden Antigenerfahrung der funktionelle Zustand des T-Zellsystems vermindert. Folglich ist das Neugeborene empfänglich gegenüber Infektionen, v. a. gegenüber Virus- und Pilzinfektionen. Nach der Geburt beschleunigt sich der Reifungsprozeß des T- und B-Zellsystems. Trotzdem kann das Neugeborene nicht auf Polysaccharid-Antigene reagieren, wie sie z. B. in der Kapsel von Pneumokokken vorkommen.

Zusätzlich scheinen zum Geburtstermin im T-Zellsystem die sogenannten supresser cells zu dominieren (MILLER, 1977). Dies würde nicht nur eine verminderte T-Zellfunktion erklären, sondern sich auch auf die B-Zellfunktion auswirken.

Unspezifische humorale Mechanismen:

In mehreren Arbeiten finden sich Hinweise, daß die Konzentration an verschiedenen Komplementfaktoren (C_1 - C_9) im Neugeborenenblut herabgesetzt sei. Die Konsequenzen hieraus in funktioneller Hinsicht sind zur Zeit noch nicht vollkommen geklärt. Das Nabelvenenblut enthält z. B. nur etwa 50 % der mütterlichen Konzentration an C_3, dessen Fixation an der Bakterienoberfläche im Rahmen der Opsonisation der Schlüsselschritt zu deren Elimination darstellt. Die Phagozytoserate an Bakterien ist somit beim Neugeborenen anscheinend herabgesetzt. Die übrigen Komplementfaktoren lassen sich im Nabelvenenblut nur in Spuren nachweisen.

Auch das Properdinsystem ist zur Zeit der Geburt noch unvollständig entwickelt. Das Properdinsystem, das neben anderen Faktoren für den Initialprozeß der Komplementaktivierung notwendig ist und vorrangig durch Endotoxine von gram-negativen Keimen aktiviert wird, erscheint in verminderter Konzentration im Nabelvenenblut. Der wichtige Faktor B des Properdinsystems, dessen Konzentration die Phagozytoserate an Endotoxinbildnern begrenzt, läßt sich beim Neugeborenen nicht nachweisen.

Spezifische humorale Mechanismen:

Das normale Neugeborene verfügt über eine angemessene B-Zellfunktion. Dies verdankt es dem mütterlichen IgG, das als einziges Immunglobulin die Plazentarschranke durchdringen kann und das in ausreichender Konzentration im foetalen und kindlichen Blut erscheint. Diese von der Mutter übertragene passive Immunität schützt das Neugeborene vorrangig gegen zahlreiche Bakterientoxine, gegen die meisten Viren und gram-positive pyogene Keime. Post partum nimmt die Konzentration an IgG im kindlichen Serum mit einer biologischen Halbwertszeit von etwa 4 Wochen ab. Sie erreicht im 2. - 3. Lebensmonat ihr Minimum, da die Eigensynthese von IgG erst nach 4 bis 12 Wochen allmählich einsetzt. Die Erwachsenenkonzentration an IgG wird erst etwa im 2. Lebensjahr erreicht.

Sekretorisches IgA, das vorrangig den Respirationstrakt und den Intestinaltrakt vor viralen Infektionen schützt, läßt sich nur in funktionell unbedeutenden Mengen beim Neugeborenen nachweisen. Ab der 3. Woche post partum enthalten Tränen-und Speichelsekret geringe Mengen an IgA. Die Erwachsenenwerte werden aber erst nach Jahren erreicht. Ein erhöhter IgA-Spiegel beim Neugeborenen ist ein Hinweis auf eine foetale Infektion.

Auch IgM erscheint nur in unbedeutenden Mengen im Blut des gesunden Neugeborenen. Die Bedeutung des IgM liegt hauptsächlich in der Reaktion auf Lipopolysaccharid-Antigene und bei der Mitbeteiligung

bei der Aktivierung des Komplementsystems. Eine intrauterine Infektion des Foeten - meist mit Rubeola, Lues, Toxoplasmose oder Cytomegalie - läßt den IgM-Spiegel im Neugeborenenserum signifikant ansteigen, so daß ein IgM-Spiegel über 20 mg % den Verdacht auf eine intrauterine Infektion erhärtet. Post partum steigt der IgM-Spiegel innerhalb der ersten Lebenswochen rasch an, parallel zur Keimbesiedelung des kindlichen Darmes. Die Erwachsenennorm wird jedoch auch hier erst nach Jahren erreicht.

Einen zusätzlichen Schutz erhält der Säugling durch die Aufnahme von Muttermilch (BRAUN, 1976). Diese enthält hohe Mengen an IgA, das vor allem die Darmmucosa schützen soll. Ferner enthält die Muttermilch Lactoferrin, Lysozym, Komplementfaktoren und eine Substanz, die gegen Staphylokokken wirksam ist. Es sei hier auch aus diesem Grund auf die positiven Wirkungen des natürlichen Stillens hingewiesen.

2. ERGEBNISTEIL

2.1 Allgemeiner Teil

2.1.1 Material und Methoden

Um einen Überblick von 1949 - 1981 zu ermöglichen, wurden nachfolgende Arbeiten mit ihrem Zahlenmaterial übernommen.

Zimmermann F.A.
über den Zeitraum von 1.1.1950 bis 31.12.1970

Bichler F.J.
über den Zeitraum von 1.1.1949 bis 31.12.1949
und 1.1.1971 bis 31.12.1974

Mücke T.E.
über den Zeitraum von 1.1.1975 bis 31.12.1978

sowie eigener erhobenes Zahlenmaterial

Kuch B.A.
über den Zeitraum von 1.1.1979 bis 31.12.1981.

Somit wurde es möglich, über einen Zeitraum von 32 Jahren (1949 bis 1981) bei insgesamt 2248 großen Bauchoperationen an der Haunerschen Kinderklinik der Universität München die Häufigkeit der Wundinfektionen zu ermitteln.

Dabei fanden nur Operationen Berücksichtigung, die bei Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 15 Jahren stattfanden.

Weiter wurden nur Operationen berücksichtigt, bei denen sich die Patienten wenigstens 6 Tage lang stationär aufhielten, denn nur bei ausreichendem Beobachtungszeitraum kann man eine gesicherte Aussage über das Auftreten von Wundheilungsstörungen machen.

In der Gesamtzahl der Operationen sind auch Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten.

Chirurgische Wundrevisionen wurden nicht berücksichtigt.

2.1.2 Einteilung des Patientengutes

Es wird über 2248 große Bauchoperationen an 2009 Patienten berichtet. Berücksichtigt wurden dabei Patienten im Alter von 1 Tag bis 15 Jahre. Der Berichtszeitraum erstreckt sich von 1.1.49 bis 31.12.1981. Während dieser Zeit wurden in der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München an 856 Mädchen sowie 1391 Buben große Bauchoperationen vorgenommen. In der Gesamtzahl der Operationen sind 239 Relaparatomien enthalten.

Chirurgische Wundrevisionen wurden nicht berücksichtigt.

Bei den insgesamt 46 Wundinfektionen konnten in allen Fällen Hinweise wie starke Sekretion oder häufiger Verbandwechsel durch einen positiven bakteriologischen Wundabstrich objektiviert bzw. aufgrund eindeutiger Hinweise im Krankenblatt wie Fadeneiterung, Sekundärnaht eines Platzbauches oder Plattenentfernung wegen Eiterung als solche geführt werden.

Im gesamten Berichtszeitraum, mit Ausnahme des Jahres 1949, wurde routinemäßig bei gegebenem Infektionsverdacht ein Wundabstrich vorgenommen.

Trotzdem verbleibt ein geringer Unsicherheitsfaktor in der Zuordnung der Wundheilungsstörungen, da nach GIERHAKE (1970) eine exakte Einteilung in aseptische und septische Wundheilungsstörungen nur mit Einschränkung möglich ist. Nicht jeder Erregernachweis aus dem Wundgebiet muß eine Wundinfektion bedeuten, und nicht jede per inspectionem steril erscheinende Wunde muß keimfrei sein.

2.1.3 Operationsindikationen und -verfahren

Magenoperationen:
- Pyloromyotomien
- Gastropexien
- Perforationsübernähungen
- Gastrotomien
- Hiatushernien
- Gastroösophagealer Bypass

Darmoperationen:
- Stenosen, Atresien
- Morbus Hirschsprung
- Invaginationen
- Volvolus
- Mal- und Nonrotationen
- Ileuserscheinungen (mechanisch und paralytisch)
- Perforationen (auch perforierte Appendicitiden)
- Anus praeter und Fistelanlagen und deren Beseitigung
- abdominoperitoneale Durchzugsoperationen
- Omphalocelen
- Ductus omphaloentericus
- Anlagen von Ileumblasen
- Meckelsches Divertikel
- Polypen, Enteritiden.

Operationen an Leber, Gallenwegen, Pankreas und Milz:

Gallengangsatresien
Hepatojejunostomien
Leberrupturen
Lebercysten
Leberhämangiome
Leberhämatome
Leberabszesse
Chylaskos
Choledochusvysten
Pankreascysten
Pankreas anulare
Milzrupturen
Splenomegalien

Maligne Tumoren:

Lymphosarkome
Neuroblastome
Rhabdomyosarkome
undifferenzierte maligne Tumoren

Sonstige Operationen:

Probelaparatomien
Zwerchfellhernien
Abszesse
Peritonitiden
Mesenterialcysten
Gastroschisis
Shuntoperationen
Traumen

2.1.4 Einteilung des Operationsgutes

Um die sich im Hinblick auf Wundinfektionen ergebenden Konsequenzen relativieren zu können, sind die Operationen in

- aseptische
- bedingt aseptische und
- septische

Operationen eingeteilt.

Zu den aseptischen Operationen zählen:

- Probelaparatomien
- Probeexcisionen
- Splenektomien
- Beseitigung von mechanischen Passagehindernissen im Gastrointestinaltrakt
- Zwerchfellhernien
- Magenoperationen
- Shuntoperationen
- Gastroschisis
- Tumorentfernungen
- Leberrupturen
- Leberhämangiome und -cysten

Zu den bedingt aseptischen Operationen zählen:

- Enterotomien
- Darmresektionen
- Fistel- und Anus praeter-Anlagen und deren Beseitigung
- Omphalocele
- Ductus omphaloentericus persistens

Zu den septischen Operationen gehören:

- Lokale oder diffuse eitrige Peritonitiden
- Drainage von Abszessen bzw. infizierter Zysten
- eitrige Platzbäuche
- perforierte Appendicitiden.

Im Berichtszeitraum 1979 - 81 wurden
163 aseptische,
124 bedingt aseptische und
65 septische
Operationen durchgeführt.

Für den Gesamtzeitraum von 1949 - 1981 ergaben sich folgende Zahlen:
1156 aseptische
767 bedingt aseptische
325 septische Operationen

2.2 Kriterien der Wundheilungsstörungen Eigenaspekt des Krankengutes

Definitive Angaben über die Art der Wundheilungsstörungen im Krankenblatt oder der Epikrise machen eigentlich alle Krankengeschichten. Aseptische Wundheilungsstörungen wurden dann in die Statistik aufgenommen, wenn im Krankenblatt ein Hinweis auf das Vorliegen eines Hämatoms, Seroms oder einer aseptischen Wunddehiszenz vorlag.

2.3 Statistische Auswertung

2.3.1 Verteilung des Operationsgutes auf die Altersgruppen

Die Patienten wurden in 5 Altersgruppen eingeteilt. Die Einteilung und die Zahl der dazugehörenden Operationen zeigt Tabelle 1.

Gruppe	Alter	Zahl der Operationen 1950-70	1949/ 71-74	75-78	79-81	49-81 Gesamt
I	1. - 28. Tag	-	147	122	124	393
II	29.Tag - 3. Monat	166	87	75	64	392
III	4. - 12. Monat	170	102	76	24	372
IV	1. - 5. Jahr	172	167	139	55	533
V	6. - 15. Jahr	160	140	173	85	558
Gesamt		668	643	585	352	2248

Tabelle 1: Operationsverteilung auf die Altersgruppen

Diskussion der Tabelle 1

- In der Tabelle 1 läßt sich ein deutlicher Anstieg der Operationen in den letzten Jahren feststellen. Während früher in einem Zeitraum von 20 Jahren von 1950 - 70 668 große Bauchoperationen bei Kindern durchgeführt worden sind, waren es von 1979 - 81, in einem Zeitraum von 3 Jahren also, bereits 352 Operationen.

- Die Altersgruppe I hat in den Jahren 1979 - 81 die höchste Operationshäufigkeit mit 124 Operationen vor allen anderen Altersgruppen, d.h. seit 1979 werden die meisten großen Bauchoperationen an Kindern im Alter vom 1.- 28. Tag durchgeführt.

- Gleichzeitig zeigt die Tabelle 1 eine deutlich über die Jahre 1950 - 81 zunehmend geringere Operationshäufigkeit in der Altersgruppe III und IV, d.h. es werden immer weniger Kinder im Alter vom 4. Monat bis 5. Jahr operiert.

Operative Situation	Zeitraum	Altersgruppen I		II		III		IV		V	
		n-OP	%	n-OP	%	n-OP	%	n-OP	%	n-OP	%
aseptische OP	1950 - 70	-	-	166	67,5	170	44,7	172	45,3	160	44,3
	49/71 - 74	147	46,9	87	72,5	102	52,9	167	55,6	140	55,0
	1975 - 78	122	40,1	75	52,0	76	40,7	139	58,2	173	57,8
	1979 - 81	124	58,8	64	62,5	24	(8,3)	55	30,9	85	38,8
	1949 - 81/ m̄	393	46,6	392	63,6	372	46,1	533	47,5	558	48,9
bedingt aseptische OP	1950 - 70	-	-	166	28,3	170	46,4	172	48,8	160	46,8
	49/71 - 74	147	32,6	87	14,9	102	33,3	167	25,7	140	25,7
	1975 - 78	122	36,8	75	36,0	76	40,7	139	23,7	173	27,7
	1979 - 81	124	20,1	64	34,3	24	(70,8)	55	43,6	85	42,3
	1949 - 81/ m̄	393	30,0	392	28,3	372	40,1	533	35,4	558	35,6
septische OP	1950 - 70	-	-	166	4,2	170	8,8	172	5,8	160	8,7
	49/71 - 74	147	20,4	87	12,6	102	13,7	167	18,5	140	19,2
	1975 - 78	122	22,9	75	12,0	76	18,4	139	17,9	173	14,4
	1979 - 81	124	20,9	64	6,2	24	20,8	55	25,4	85	18,8
	1949 - 81/ m̄	393	21,4	392	8,8	372	15,4	533	16,9	558	15,2

Tab.2 Altersgruppenverteilung auf die jeweilige chirurgische Situation zu den Gesamtoperationen im Zeitraum 1949 bis 1981

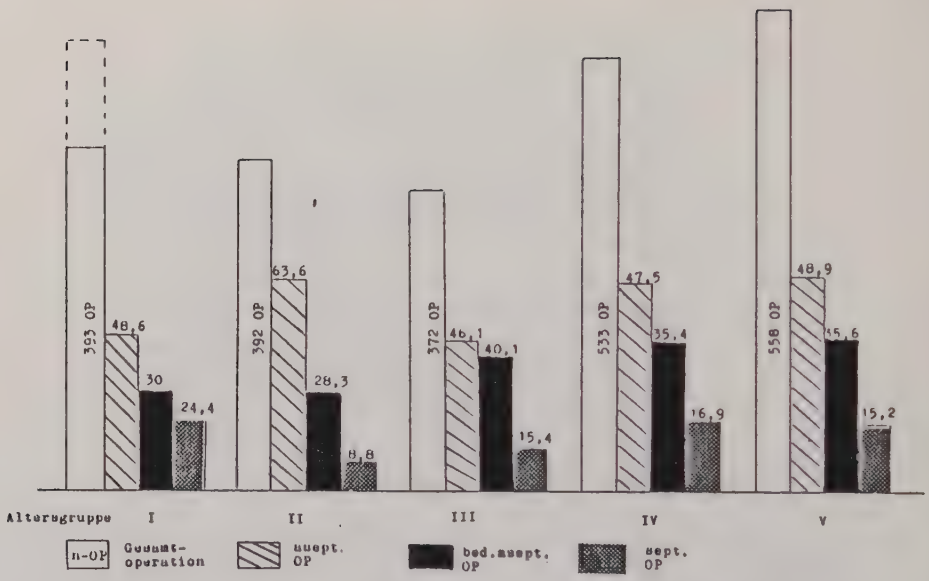

Abb. 1: Die jeweilige chirurgische Situation zu den Gesamtoperationen in der entsprechenden Altersgruppe im Zeitraum von 1949 - 1981

Diskussion der Tabelle 2 und Abbildung 1

- daß sich in der Altersgruppe I (wenn man die von Zimmermann von 1950 - 1970 nicht erfaßten Kinder der Altersgruppe I hochrechnet), IV und V eine annähernd gleiche, nämlich höhere Operationshäufigkeit ergibt, während die Zahl der Operationen in der Altersgruppe II und III deutlich absinkt.

- daß aseptische Operationen in allen Altersgruppen überwiegen. Von 1949 bis 1981 wurden in allen Altersgruppen nahezu doppelt so viele aseptische Operationen wie septische durchgeführt.

- daß die Operationshäufigkeit besonders in der Altersgruppe I stetig von Jahr zu Jahr zunimmt:

  1949/71-74 5 Jahre 147 Operationen
  1975 - 78 4 Jahre 122 Operationen
  1979 - 81 3 Jahre 124 Operationen

  Dieser Anstieg läßt sich erklären durch die zahlreichen Operationen an Risikokindern und Neugeborenen mit lebensbedrohlichen Mißbildungen.

2.3.2 Aufgetretene Wundheilungsstörungen

Insgesamt wurden 331 Wundinfektionen von 1949 - 81 beobachtet. Die Fälle wurden nach den oben erwähnten Kriterien ausgewählt (siehe 2.2). Diese Fälle entsprechen einer Gesamtinfektionsquote von 14,7 %. Abbildung 2 zeigt die Gesamtwundinfektionsrate aufgeschlüsselt über die Jahre 1949 - 81. In dem Erhebungszeitraum 1950 - 70 ist zu beachten, daß dort die Wundinfektionen bei Kindern im Alter vom 1.-28. Tag nicht erhoben wurden, weshalb die Infektionsquote mit 13,5 % zu niedrig ist im Vergleich zu den darauffolgenden Jahren.

Eigene Auswertungen über die Jahre 1979 - 81 ergaben 59 Wundheilungsstörungen mit 46 Wundinfektionen. Dies entspricht einer Gesamtinfektionsquote von 13 %, somit liegt sie deutlich unter der Durchschnittsquote von 1949 - 81 von 14,7 %, obwohl in den Jahren 79 - 81 die meisten Operationen in der Altersgruppe I durchgeführt worden sind, die ja bekanntlich die schlechteste Abwehrkraft und damit die höchste Infektionsrate aufweist.

Entsprechend den Angaben im Krankenblatt wurden die Wundinfektionen in 4 Gruppen aufgeteilt. Tabelle 3 gibt ihre absolute und prozentuale Häufigkeit wieder.

Aus der Abbildung 3 ist deutlich zu erkennen, daß die Faden- und Stichkanaleiterungen und cutanen und subcutanen Wundabszesse mehr als die Hälfte des Kreises einnehmen, und zwar 53,5 %, gefolgt von bakteriologisch gesicherten Wundinfektionen ohne besondere Angaben mit 38,1 %.

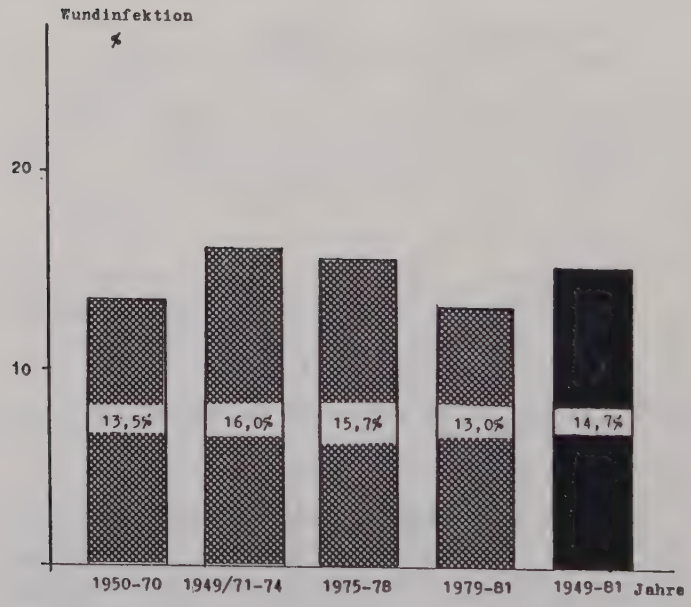

Abbildung 2: Gesamtwundinfektionsrate bezogen auf die Jahrgänge

2.3.3 Arten der Wundheilungsstörungen

	1950-70	1949+ 1971-74	1975-78	1979-81	$\bar{n}$ 1949-81
1. Durch bakteriologische Untersuchungen gesicherte Wundinfektion ohne besondere Angaben	45,6 %	-	40,6 %	28,2 %	38,1 %
2. Cutane und subcutane Wundabszesse, Faden- und Stichkanaleiterungen	40,0 %	84,5 %	37,6 %	52,1 %	53,5 %
3. Infizierte Platzbäuche	11,1 %	11,6 %	12,9 %	13,0 %	12,1 %
4. Aseptische Wundheilungsstörungen	3,3 %	3,9 %	8,9 %	6,5 %	5,6 %
Gesamt	87	100	98	46	331

Tabelle 3: Relative Häufigkeit der verschiedenen Wundinfektionen

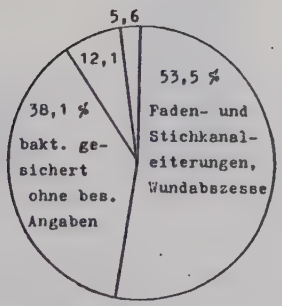

Abbildung 3: Relative Häufigkeit der verschiedenen Wundinfektionen im Zeitraum von 1949 - 1981 von insgesamt 331 Infektionen

Diskussion der Tabelle 3 und Abbildung 3

- In den Jahren 1949 - 81 betrifft der Anteil der Faden- und Stichkanaleiterungen, sowie der cutanen und subcutanen Wundabszesse an den gesamten Wundinfektionen über die Hälfte (53,5 %), gefolgt von 38,1 % Wundinfektionen, die durch routinemäßige bakteriologische Untersuchungen gesichert wurden.

- Im Verlauf der Jahre 1949 - 81 zeigt sich, daß der Anteil der Faden- und Stichkanaleiterungen an der Gesamtzahl der Wundinfektionen stetig zunimmt von 40 % auf 53,5 % im Jahre 81.

2.3.4 Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen

Von Interesse ist, wie hoch die Wundinfektionen innerhalb der Geschlechter sind. Ob Mädchen oder Jungen eine höhere Wundinfektionsrate aufweisen, dies zeigt nachfolgende Abbildung 4.

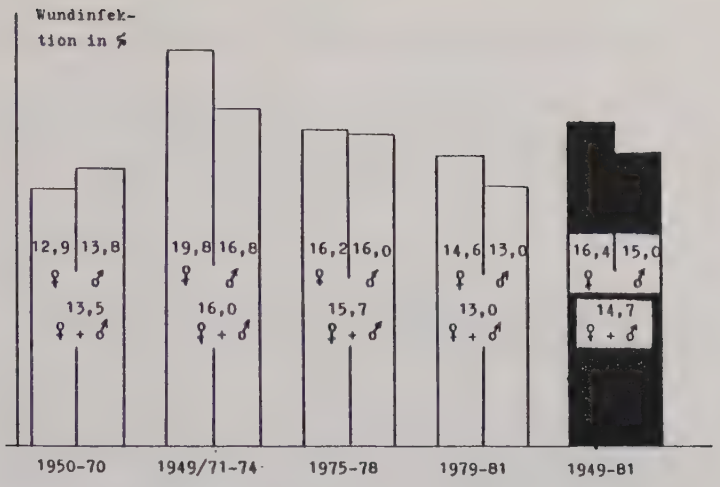

Abbildung 4a: Wundinfektionen in % aufgeschlüsselt auf die Geschlechter und die Erhebungszeiträume

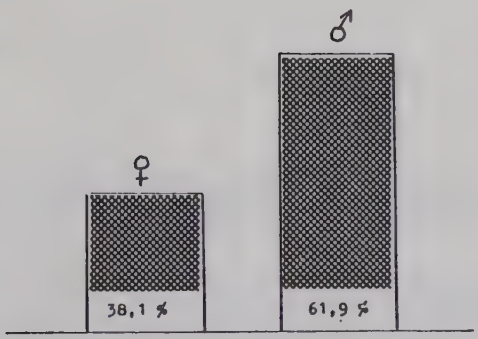

Abbildung 4b: Anteil der Geschlechter an der Gesamtoperationszahl von 1949 - 81 (n=2248)

Diskussion der Abbildungen 4a und 4b

Insgesamt ist die Bevorzugung eines Geschlechts in den Jahren 1949 - 81 nicht eindeutig feststellbar, obwohl mehr Buben als Mädchen operiert wurden.

2.3.5 Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen innerhalb der Altersgruppe

Um einen besseren Überblick über die Geschlechterdisposition zu erhalten, ist es sinnvoller, die Geschlechterverteilung der Wundinfektionen in Bezug zu den Altersgruppen aufzuschlüsseln. Tabelle 4 verdeutlicht dies.

Diskussion der Tabelle 4

In den Jahren 1949 - 1981 erkrankten in der Altersgruppe I 5 % mehr Mädchen an Wundinfektionen als Buben, in allen anderen Altersgruppen ist die Wundinfektionsrate nahezu gleich.

2.3.6 Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Beziehung zur chirurgischen Situation

Um einen besseren Einblick in die Geschlechtsdisposition zu erhalten, ist es sinnvoll, auch die Geschlechtsverteilung der Wundinfektion in Bezug zur chirurgischen Situation zu betrachten. Tabelle 5 gibt darüber Auskunft.

Wundinfektion / Geschlecht		Altersgruppen I n-OP	I %	II n-OP	II %	III n-OP	III %	IV n-OP	IV %	V n-OP	V %	Gesamt
1950 - 70	♀	-	-	59	17,6	68	13,6	62	12,0	59	8,6	12,9
	♂	-	-	111	19,3	106	14,4	114	12,5	104	9,3	13,8
1949/71-74	♀	53	31,4	29	17,8	43	26,2	59	8,6	53	15,4	19,8
	♂	66	21,9	53	9,6	58	21,0	104	20,4	83	7,3	16,8
1975 - 78	♀	51	30,0	29	7,1	23	18,2	55	14,3	63	11,5	16,2
	♂	73	20,8	48	14,9	55	20,4	86	14,1	113	9,8	16,0
1979 - 81	♀	55	11,3	20	10,5	10	22,2	23	19,0	41	10,2	14,6
	♂	73	16,9	46	11,1	16	20,0	32	6,5	47	10,8	13,0
1949 - 81	♀	159	24,2	137	13,3	144	20,8	201	13,4	216	11,4	16,4
	♂	213	19,4	258	13,7	235	18,9	336	13,3	349	9,3	15,0

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Altersgruppenverteilung

Chirurgische Situation		männlich n-OP	männlich WI %	weiblich n-OP	weiblich WI %
aseptisch	1975 - 78	189	4,8	114	7,1
	1978 - 81	101	7,0	65	9,5
	1975 - 81	290	5,9	179	8,3
bedingt aseptisch	1975 - 78	125	25,2	63	26,2
	1978 - 81	73	19,7	55	22,6
	1975 - 81	198	22,4	118	24,4
septisch	1975 - 78	61	27,1	44	28,6
	1978 - 81	40	15,7	29	13,7
	1975 - 81	101	21,4	73	21,1
Gesamt	1975 - 81	589	16,5	370	17,9

Tabelle 5: Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Beziehung zur chirurgischen Situation

Abbildung 5 zeigt eine grafische Übersicht über die Wundinfektionen bei aseptischen/ bedingt aseptischen und septischen Operationen von 1949 - 81. Die Werte wurden der Tabelle 6 entnommen.

Weiterhin werden zur besseren Übersicht in der Abbildung 6 grafisch die Wundinfektionen bei aseptischen Operationen, in Abbildung 7 bei bedingt aseptischen Operationen und in der Abbildung 8 bei septischen Operationen über die einzelnen Erhebungszeiträume aufgeschlüsselt; somit ist es möglich, eine Veränderung innerhalb der Jahre zu erkennen.

Wundinfektionen in %

Zeitraum / Altersgruppe	Aseptische OP						Bed. aseptische OP						Septische OP					
	I	II	III	IV	V	Ges.	I	II	III	IV	V	Ges.	I	II	III	IV	V	Ges.
1950 - 70	-	7,2	5,2	4,5	4,2	5,3	-	23,4	20,2	15,3	11,6	17,6	-	-	-	-	-	-
1949/71-74	20,3	8,5	17,0	9,9	5,5	12,2	32,4	30,8	29,4	16,7	5,5	22,9	31,6	12,5	33,3	35,7	32,0	29,0
1975 - 78	8,2	7,7	9,7	3,7	4,0	6,6	44,4	11,1	22,6	27,3	16,7	24,4	21,4	33,3	35,7	32,0	27,7	30,1
1979 - 81	9,4	5,2	0	5,8	9,3	5,9	34,0	18,1	22,2	20,8	20,0	23,0	21,1	14,2	24,0	15,3	11,1	17,1
1949 - 81	12,7	7,1	7,9	5,9	5,7	7,5	36,9	20,8	23,6	20,0	13,4	21,9	24,7	20,0	31,0	27,6	23,6	25,4
1949 - 81 Gesamt	7,5						21,9						25,4					

Tabelle 6: Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersklasse

Diskussion der Tabelle 5

Tabelle 5 zeigt eine ungefähre Übereinstimmung der Wundinfektionsrate für Knaben und Mädchen bei bedingt aseptischen Operationen und septischen Operationen. Bei aseptischen Operationen weisen die Mädchen eine geringfügig höhere Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen auf.

Ferner zeigt Tabelle 5 auch, daß in allen chirurgischen Situationen die Knaben eine höhere Operationshäufigkeit aufweisen.

2.3.7 Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppen

Es ist wichtig, festzustellen, welche Folgen die jeweilige chirurgische Situation - ob aseptisch, bedingt aseptisch oder septisch - für die Häufigkeit der Wundinfektionen hat.

Ferner ist es aufschlußreich, die Quoten gleichzeitig auf die einzelnen Altersgruppen zu beziehen.
Alle diese Daten können der Tabelle 6 entnommen werden.

Tabelle 7 zeigt zur besseren Übersicht die Gesamtwundinfektionsrate von 1949 - 81 der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppe. Die Werte werden der Tabelle 6 entnommen.

Operative Situation / Altersgruppe	Asept. OP 1949 - 81	Bedingt asept. OP 1949 - 81	Sept. OP 1949 - 81	Gesamt 1949 - 81
I	12,7	36,9	24,7	24,7
II	7,1	20,8	20,0	15,9
III	7,9	23,6	31,0	20,8
IV	5,9	20,0	27,6	17,8
V	5,7	13,4	23,6	14,2
Gesamt	7,5	21,9	25,4	

Tabelle 7: Gesamtwundinfektionsrate von 1949 - 81 der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppe

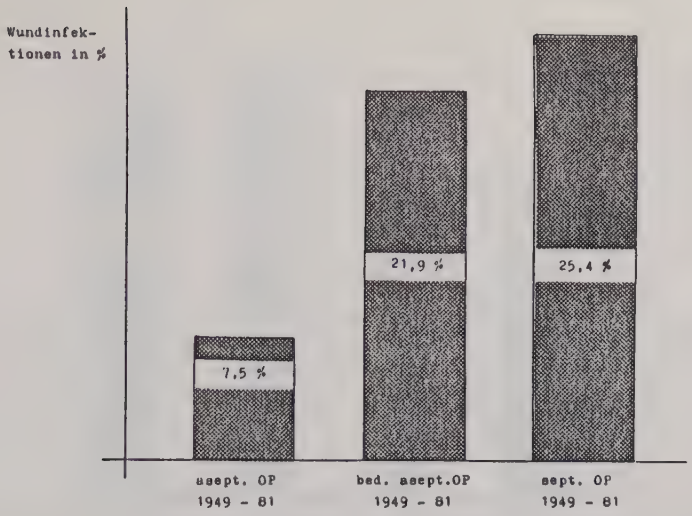

Abbildung 5: Wundinfektionen bei aseptischen/ bedingt aseptischen/septischen Operationen von 1949 - 81.

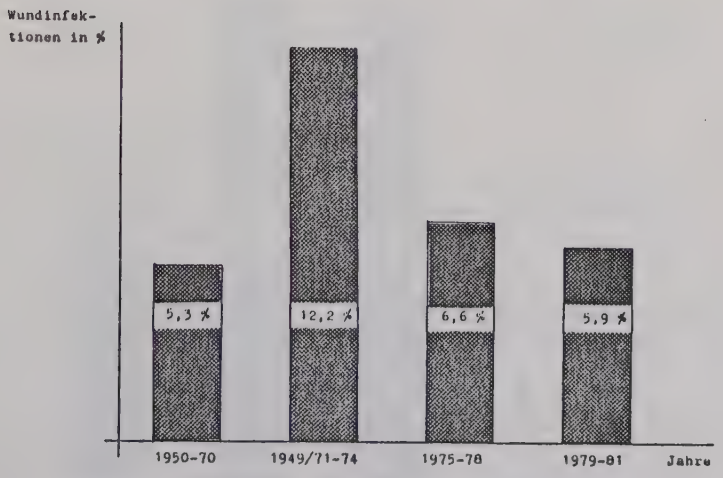

Abbildung 6: Wundinfektionen bei aseptischen Operationen aufgeschlüsselt über die Jahre

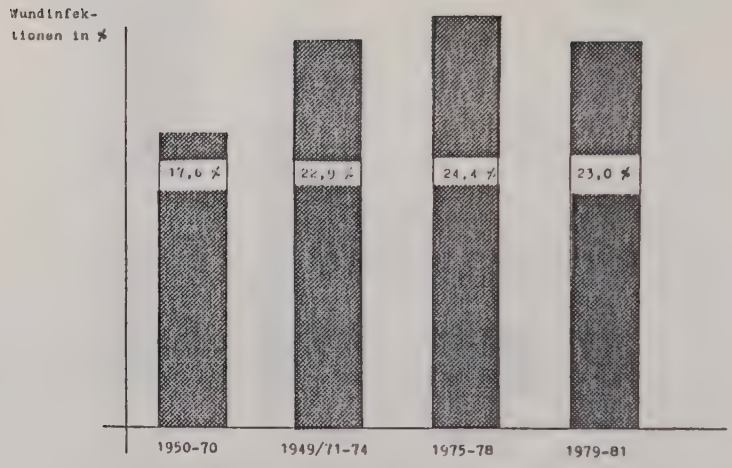

Abbildung 7: Wundinfektionen bei bedingt aseptischen Operationen aufgeschlüsselt über die Jahre

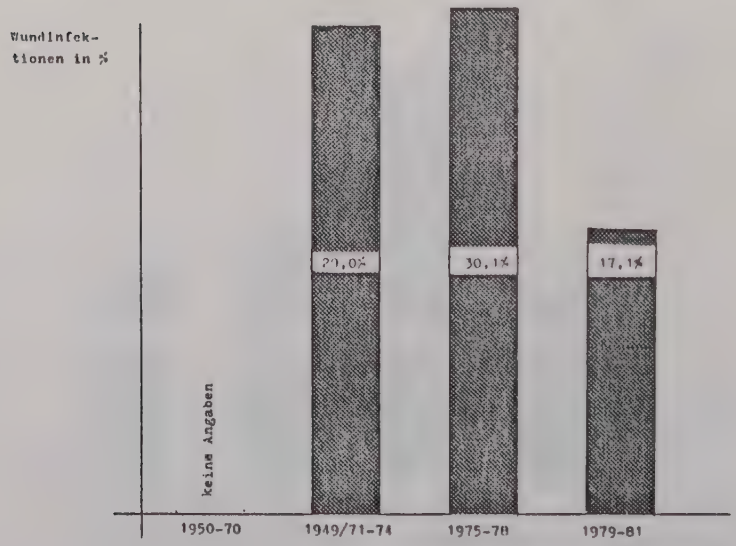

Abbildung 8: Wundinfektionen bei septischen Operationen aufgeschlüsselt über die Jahre

Diskussion der Tabelle 6

Aseptische Operationen

weisen, wie zu erwarten, die geringste Gesamtinfektionsquote auf.
Dabei steht die Altersgruppe I mit 12,7 % an erster Stelle, gefolgt mit abnehmender Tendenz von Altersgruppe III (7,9 %) und Altersgruppe II (7,1 %). Die geringste Wundinfektionsrate zeigen die Altersgruppen IV und V (5,9 % und 5,7 %).

Bedingt aseptische Operationen

Bei diesen Operationen liegen die Wundinfektionsraten durchschnittlich in allen Altersklassen 3 mal so hoch wie bei den aseptischen Operationen.
Betrachtet man die Zahlen der einzelnen Altersgruppen, so ist hier die gleiche Tendenz wie bei den aseptischen Operationen zu verfolgen.
Gruppe I 36,9 %, Gruppe II 20,8 %, Gruppe III 23,6 %, Gruppe IV 20,0 und Gruppe V 13,4 %.

Septische Operationen

Eine abnehmende Tendenz der Wundinfektionen mit zunehmendem Lebensalter wie bei aseptischen und bedingt aseptischen Operationen kann hier nicht festgestellt werden, im Gegenteil:
Altersgruppe V weist mit 23,6 % eine höhere Wundinfektionsrate auf als Altersgruppe I mit 24,7 %.

Zusammenfassung der Diskussion von Tabelle 6

- Mit zunehmendem Lebensalter sinkt bei aseptischen und bedingt aseptischen Operationen die Zahl der Wundinfektionen.

2.3.8 Wundinfektionen nach Darmoperationen

Hier werden nur die bedingt aseptischen Operationen näher untersucht, die mit einer Eröffnung des Darmlumens verbunden waren.

Darunter fallen einfache Enterotomien, Resektionen, Fistel- und Anus praeter-Anlagen und deren Beseitigung. Darmoperationen mit septischen Verhältnissen, z.B. bei Vorliegen einer Colonperforation mit eitriger Peritonitis wurden in dieser Aufstellung nicht berücksichtigt.

Operationen, bei denen sowohl Dünn- als auch Dickdarm eröffnet wurden, sind als Dickdarmeingriffe aufgeführt.

Diskussion der Tabelle 8 und Abbildung 10

- Insgesamt kamen bei bedingt aseptischen Darmoperationen von 1949 - 81 mit Lumeneröffnung in 23,3 % der Fälle eine Wundinfektion vor.

- Dabei zeigen die Dickdarmeingriffe ein fast doppelt so hohes Wundinfektionsrisiko wie Dünndarmeingriffe (16,5 % zu 30,1 %).

- Am stärksten belastet sind Anus praeter-Anlagen und deren Beseitigung.

Dünndarmeingriffe	1950 - 70		1949/71-74		1975 - 78		1979 - 81		1949 - 81	
	Anzahl	WI %	Anzahl	WI %	Anzahl	WI %	Anzahl	WI %	Anzahl	WI %
Enterotomien	14	14,3	33	15,1	33	24,2	26	19,2	106	18,2
Eingriffe mit Stoma	44	18,2	48	16,6	34	26,4	24	12,5	150	18,4
Eingriffe ohne Stoma	22	36,8	4	-	10	30,0	8	12,5	44	13,0
Gesamt	80	21,3	85	15,3	77	26,0	58	14,7	300	16,5
Dickdarmeingriffe										
Enterotomie	4	-	3	33,3	3	33,3	3	33,3	13	24,9
Eingriffe mit Stoma	49	24,6	25	20,0	38	36,8	33	30,3	145	27,9
Eingriffe ohne Stoma	38	47,5	49	32,6	39	41,0	37	29,7	163	37,7
Gesamt	91	33,0	77	28,6	80	38,3	73	20,0	321	30,1

Tabelle 8: Häufigkeit der Wundinfektionen bezogen auf verschiedene operative Maßnahmen bei Dünn- und Dickdarmeingriffen

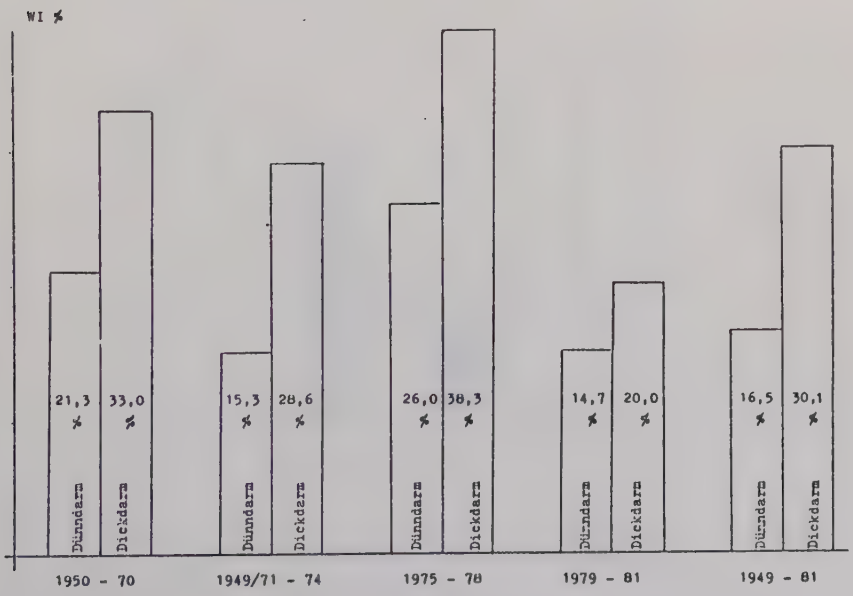

Abbildung 10: Vergleich der Wundinfektionsquote bei Dünn- und Dickdarm-OP aufgeschlüsselt über die Jahre

Diskussion der Tabelle 9 und Abbildung 11

- Es stellt sich heraus, daß nach einer Relaparatomie die Wundinfektionsrate verdoppelt, fast verdreifacht ist.

- Die Wundinfektionsrate ist in den Jahren 1949 - 81 nahezu gleichgeblieben, bzw. hat erst in den Jahren 1979 bis 1981 etwas abgenommen.

- Bei Mehrfacheingriffen jedoch läßt sich ein Sinken der Wundinfektionsquote von 34,9 % auf 30,4 % feststellen.

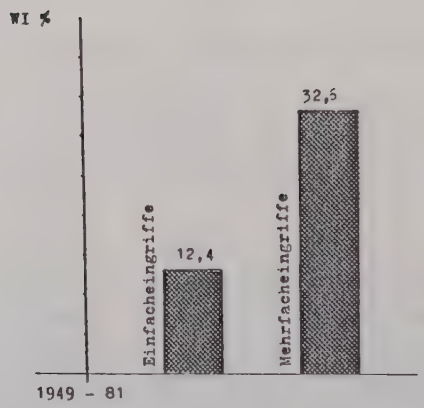

Abbildung 11: Infektionsraten bei Einfach- und Mehrfacheingriffen

2.3.9 Auswirkungen von Relaparatomien auf die Wundinfektionsrate

Von 1949 - 81 waren 239 Relaparatomien von insgesamt 2248 Operationen innerhalb eines stationären Aufenthaltes zur Erreichung des chirurgisch-therapeutischen Zieles notwendig.

Von Interesse ist nun, ob nach einer Relaparatomie die Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen größer ist.

Altersgruppe	Einfacheingriffe			Mehrfacheingriffe		
	n-Fälle	WI	%	n-Fälle	WI	%
1950 - 70	603	68	11,3	65	22	34,9
1949/71-74	573	78	13,6	70	25	35,8
1975 - 78	527	75	14,2	58	17	29,3
1979 - 81	306	32	10,4	46	14	30,4
1949 - 81	2009	253	12,4	239	78	32,6

Tabelle 9: Infektionsraten bei Einfach- und Mehrfacheingriffen

2.3.10 Wundinfektionen bei angeborener Gallengangsatresie

Durch die Abflußverhinderung der produzierten Galle bei angeborenen intra- und extrahepatischen Gallengangsatresien ist die Folge, daß es mit fortschreitender Dauer dieser Störung zu einer Schädigung des Leberparenchyms und somit zur Eiweißsyntheseverminderung kommen muß.
Ein verminderter Serumalbuminspiegel wirkt sich negativ auf die Wundheilung aus.

Altersgruppe	n-Fälle	WI	%
1950 - 70	35	3	8,6
1949/71-74	17	4	23,5
1975 - 78	16	4	25,0
1979 - 81	9	2	22,2
1949 - 81	77	13	16,8

Tabelle 11: Wundinfektion bei angeborener Gallengangsatresie

Diskussion der Tabelle 11

- In den Jahren 1949 - 81 wurden 77 Operationen bei Gallengangsatresien durchgeführt, die in 13 Fällen zu einer Wundheilungsstörung führten, also 16,8 %.

  Da es sich hier um eine bedingt aseptische Operation handelt und die durchschnittliche Gesamtinfektionsrate bei bedingt aseptischen Operationen bei 22,7 % liegt, läßt sich hieraus schließen, daß die Wundinfektionsrate nicht wie erwartet über dieser Quote liegt, sondern mit 16,8 % deutlich darunter. Man kann also sagen, daß Gallengangsatresien keine Erhöhung der Zahl der Wundinfektionen hervorrufen.

2.3.11 Wundinfektionen bei Malignomen

Bei den operierten Malignomen handelt es sich meist um embryonale Tumoren und Sarkome.

Alters-gruppe	n-Fälle	WI	%
1950 - 70	28	4	14,3
1949/71-74	42	10	23,8
1975 - 78	24	4	16,6
1979 - 81	14	2	14,2
1949 - 81	108	20	18,5

Tabelle 12: Wundinfektionen bei Malignomen

Diskussion der Tabelle 12

- Die Mehrzahl der Malignomoperationen entsprach einem aseptischen Eingriff, bei denen die Wundinfektionsrate durchschnittlich bei 8,4 % liegt. Daraus kann man schließen, daß Malignompatienten einem deutlich erhöhten Wundinfektionsrisiko unterliegen.

2.3.12 Körperinfekt und Wundinfektion

Sehr viele Patienten wurden während ihres Klinikaufenthaltes von Infektionen befallen. Dazu zählen Harnwegsinfekte, Darminfekte, Infekte der Luftwege und Pleura, HNO-Erkrankungen, Kinderkrankheiten, Meningitis, infizierter Tubus, infizierte Venenkatheter, infizierte Venae sectio und Sepsis.

Solchermaßen erkrankte Patienten lassen eine höhere Wundinfektionsquote erwarten, da ihr Allgemeinbefinden beeinträchtigt ist und die Belastung des Immunsystems Auswirkungen auf die Wundheilung haben dürfte.

Diskussion der Tabelle 13 und Abbildung 12

- Es zeigt sich, daß es nach einem postoperativen Körperinfekt mehr als doppelt so häufig zu einer Wundinfektion kam.

Jahre	Patienten mit Körperinfekt			Patienten ohne Körperinfekt		
	n-Fälle	WI	%	n-Fälle	WI	%
1950 - 70	70	21	30,0	505	69	13,9
1949/71-74	206	59	28,6	382	44	11,5
1975 - 78	149	48	32,2	334	44	13,3
1979 - 81	73	17	23,2	280	29	10,3
1949 - 81	498	145	28,5	1501	186	12,2

Tabelle 13: Wundinfektionsquote bei Patienten mit und ohne Körperinfekt bezogen auf die Erhebungszeiträume

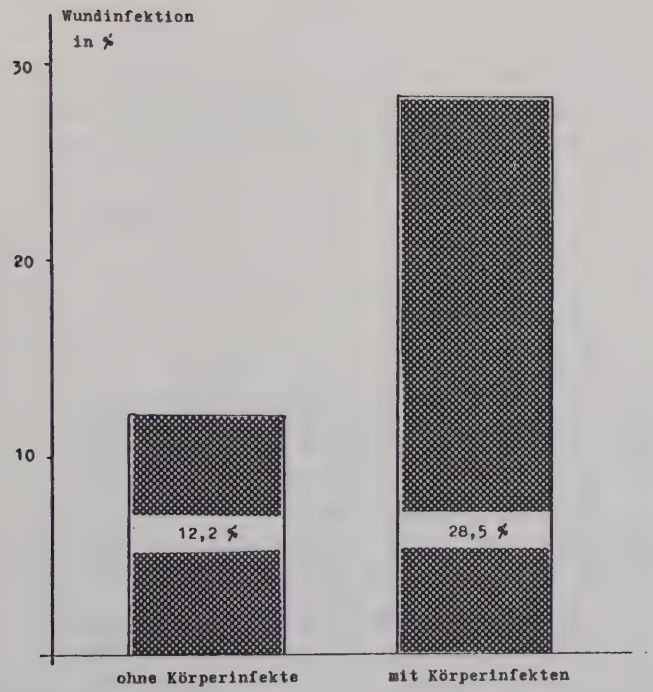

Abbildung 12: Wundinfektionsquote von 1949 - 81 mit und ohne Körperinfekte

2.3.13 Splenektomie und Wundinfektion

Nach Splenektomien geben einige Autoren erhöhte Wundinfektionsraten an (Lennert 1970) spricht von 10,7 % Wundinfektionen nach Splenektomien und begründet dies mit einem postoperativen Abfall des IgM und den Wegfall des Makrophagensystems der Milz. Auch Nitsche (1976) findet in seiner Untersuchung einen Abfall des IgM nach Splenektomie.

Von 1975 - 81 fanden sich 68 durchgeführte Splenektomien und ein einziger Fall von Wundinfektion.

Vergleicht man dies mit der aseptischen Operationsquote, so ergibt sich eine günstigere Situation nach Splenektomie (1,4 % zu 5,7 %).

2.3.14 Antibiotika-Prophylaxe und Wundheilung

Aus verschiedenen Gründen wurden von 1975 - 81 bei 54 Eingriffen eine Antibiotika-Prophylaxe durchgeführt. Das heißt, daß innerhalb einer Woche vor dem Operationstermin Antibiotika verabreicht wurden.

Es interessiert nun, ob diese präoperative Antibiotika-Gabe einen Einfluß auf den Verlauf der Wundheilung ausüben könnte.

1975 - 81	n-Fälle	WI	%
präoperative Antibiotika-Gabe	54	16	29,6
keine präoperative Antibiotika-Gabe	884	122	13,8

Tabelle 14: Antibiotika-Gabe und Wundinfektionen

Diskussion der Tabelle 14

Eine Aussage über die Wirkung dieser Antibiotika-Gabe auf die Wundheilung läßt sich nur schwerlich treffen, da es sich meist um eine Relaparatomie oder sonstige, stark infektionsgefährdete Eingriffe handelte, bei denen die Wundinfektionsquote ohnehin weit über der normalen Wundinfektionsquote von 14,7 % liegt.

2.3.15 Cytostatika und Wundheilung

Man sollte annehmen, daß die Cytostatica auf Grund ihrer allgemeinen zelltoxischen Wirkung auch auf die Wundheilung Einfluß nehmen.

1975 - 81	n-Fälle	WI	%
postoperative Cytostatika-Gabe	25	6	24,0
postoperativ keine Cytostatika	913	132	14,4

Tabelle 15: Cytostatika und Wundinfektion

Diskussion der Tabelle 15

Die Wundinfektionsrate nach der Gabe von Cytostatika erscheint erhöht. Jedoch ist die Wundinfektion allgemein bei Malignomoperationen höher.

Es läßt sich nicht feststellen, ob die erhöhte Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen auf das Grundleiden oder auf die Gabe von Cytostatika zurückzuführen ist.

2.3.16 Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion

2.3.16.1 Gesamtstationärer Aufenthalt und Wundinfektion

Eine lange Liegedauer ist zuerst abhängig von der Schwere des Eingriffes, dann vom postoperativen Verlauf und von Komplikationen wie z.B. Wundinfektionen.

Den statistischen Zusammenhang zwischen Dauer des stationären Aufenthaltes und der Wundinfektionsrate gibt Tabelle 16 wieder.

Diskussion der Tabelle 16:

39,5 % der Kinder verließen nach 2 Wochen das Krankenhaus. Bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 6,3 %.

32,2 % der Kinder verließen nach 1 Monat das Krankenhaus. Bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 17,1 %.

16,2 % der Kinder verließen nach 2 Monaten das Krankenhaus, Wundinfektionsrate 25,2 %.

12,3 % der Kinder blieben über 2 Monate im Krankenhaus. Ihre Wundinfektionsrate lag bei 31,6 %.

70 % der Kinder konnten das Krankenhaus nach 4 Wochen verlassen, bei Ihnen lag die Wundinfektion bei 11,2 %.

Stat. Aufenthalt	1950 - 70		1949/71-74		1975 - 78		1979 - 81		1949 - 81	
	Fälle	WI %	Fälle	WI %	Fälle	WI %	Fälle	WI %	Fälle	WI %
bis 2 Wochen	242	4,7	249	7,6	147	4,1	147	8,8	785	6,3
bis 1 Monat	178	18,5	194	21,6	146	15,1	126	13,3	644	17,1
bis 2 Monate	81	24,7	90	26,6	115	31,3	38	18,4	324	25,2
über 2 Monate	74	35,1	55	32,8	75	37,3	42	21,4	246	31,6
									1999	

Tabelle 16: Wundinfektionsquote in Abhängigkeit von der stationären Aufenthaltsdauer

Somit verlängern postoperativ aufgetretene Wundinfektionen den Krankenhausaufenthalt.

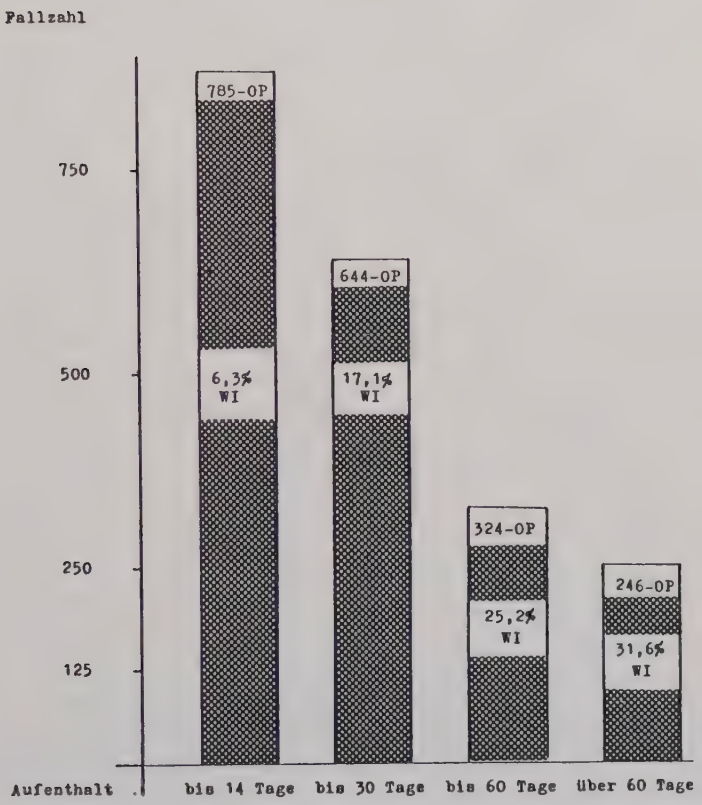

Abbildung 12: Dauer des stationären Aufenthalts und Wundinfektionshäufigkeit

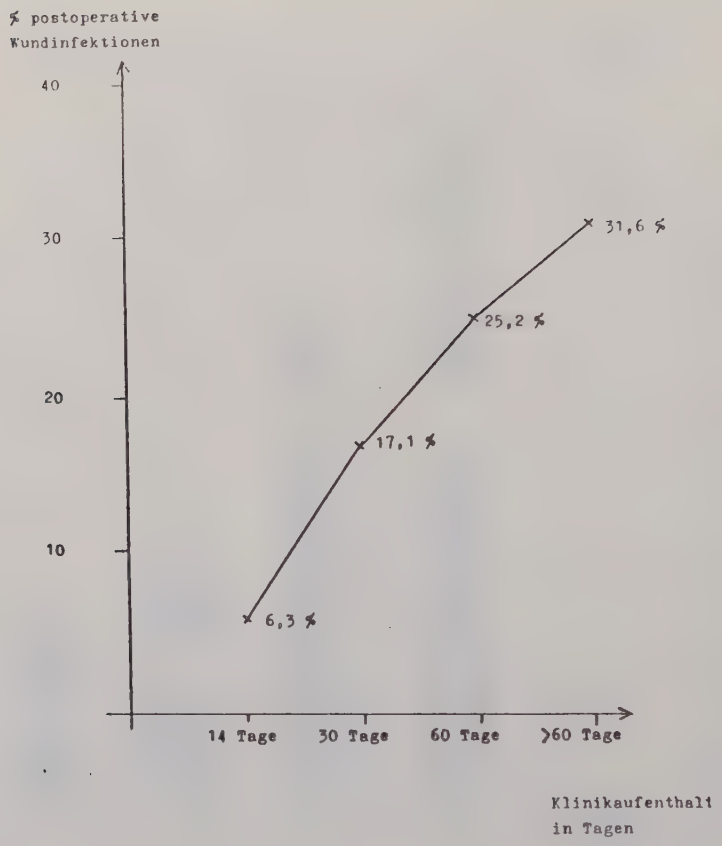

Abbildung 14: Dauer des stationären Aufenthalts und Wundinfektionshäufigkeit in den Jahren 1949 - 81

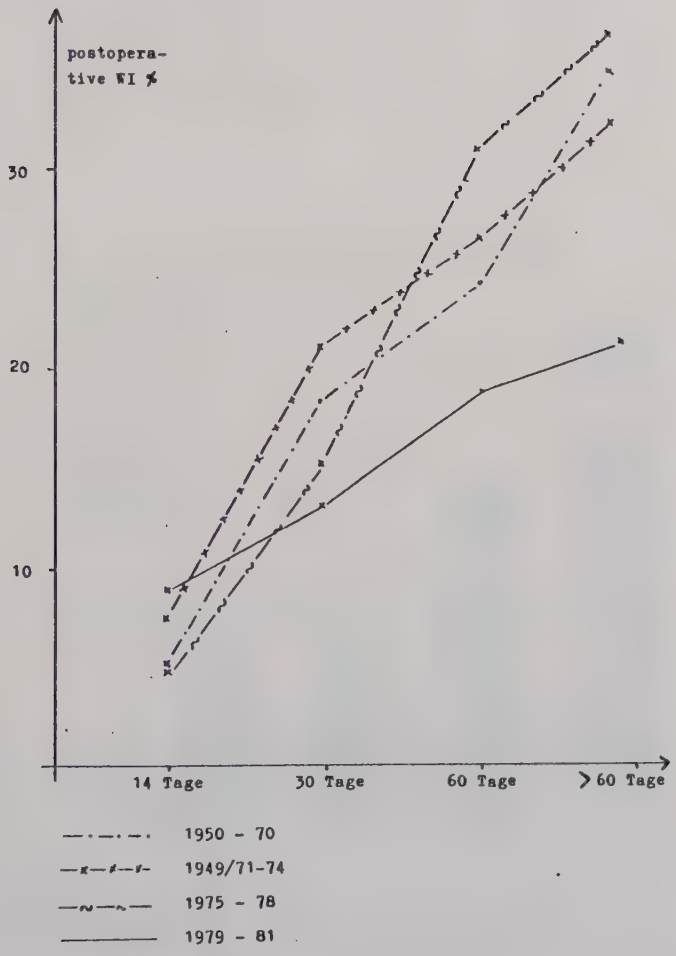

Abbildung 15: Dauer des stationären Aufenthalts und Wundinfektionshäufigkeit der einzelnen Ergebnisse

2.3.16.2 Präoperativer Klinikaufenthalt und Wundinfektion

Um den Zusammenhang zwischen Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektionsrate etwas zu objektivieren, ist es interessant, die Dauer des präoperativen stationären Aufenthaltes in Verbindung mit postoperativen Wundinfektionen zu betrachten.

präoperat. Aufenthaltsdauer \ Wundinfektion %	1975-78	1979-81	1975-81
24 Stunden	12 %	11 %	11,5 %
2 - 6 Tage	13 %	9 %	11,0 %
7 - 13 Tage	23 %	19 %	21,0 %
> 13 Tage	30 %	32 %	31,0 %

Tabelle 17: Wundinfektionsquote und präoperativer Klinikaufenthalt

Diskussion der Tabelle 17:
Deutlich geht aus der Tabelle 17 hervor, daß die Wundinfektionshäufigkeit steigt, je länger der präoperative Klinikaufenthalt ist.

Bis zu einem Aufenthalt von 6 Tagen präoperativ im Krankenhaus ist kein Anstieg der WI festzustellen.

Die Wundinfektionsrate verdoppelt sich jedoch bei einem präoperativen Klinikaufenthalt von 7 - 13 Tagen und verdreifacht sich bei einem präoperativen Klinikaufenthalt von > 13 Tagen. Nachfolgende Abbildung verdeutlicht dies nochmals.

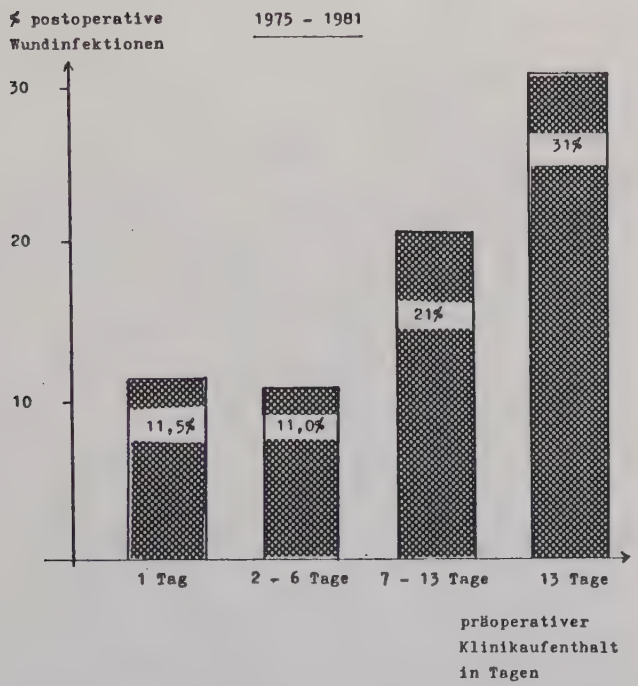

Abbildung 16: Wundinfektionsquote und präoperative Klinikaufenthaltsdauer im Zeitraum von 1975 - 81

2.3.17 Letalität nach Operationen im Kindesalter

Wieviele Todesfälle sich nach großen Bauchoperationen in den Jahren 1949 - 1981 ereigneten, darüber gibt nachfolgende Tabelle 18 und Abbildung 18 Auskunft.

Diskussion der Tabelle 18

- Bei den Säuglingen (Altersgruppe I) ist die höchste postoperative Letalität zu beklagen: 22,9 %.
- Gleichzeitig läßt sich feststellen, daß in der Altersgruppe I von 1971 - 81 die Todesfälle von 34,7 % auf 12,9 % sinken.
- Auch in den anderen Altersgruppen läßt sich ein deutlicher Rückgang der Todesfälle verzeichnen, wie in Abb. 17 deutlich zu erkennen ist.

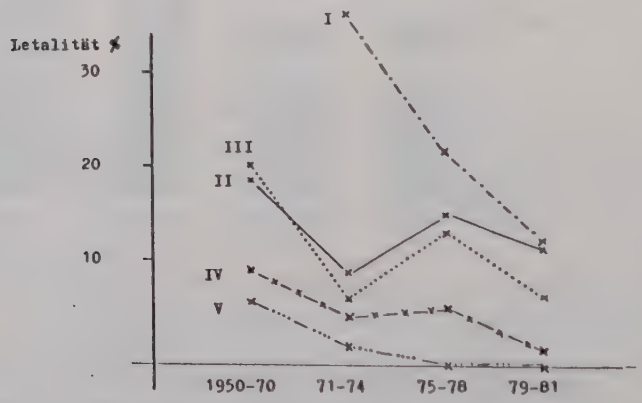

Abbildung 17: Letalität der einzelnen Altersgruppen bezogen auf die Jahre 1949- 1981

Alters-gruppe	1950-70		1949/71-74		1975-78		1979-81		1949-81	
	n-OP	Todes-fälle %	n-OP	Todes-fälle %	n-OP	Todes-fälle %	n-OP	Todes-fälle %	n-OP	Todes-fälle %
I 1.-28.Tag	-	-	147	34,7	122	21,3	124	12,9	393	[illegible]
II 1.-3.Monat	166	18,0	87	9,2	75	14,7	64	12,5	392	[illegible]
III 4.-12.Mon	[illegible]	20,0	102	6,9	76	13,2	24	8,3	372	[illegible]
IV 1.-5. Jahr	[illegible]	9,5	167	4,8	139	5,7	55	1,8	533	[illegible]
V 6.-15.Jahr	160	7,0	140	2,1	173	-	85	-	558	[illegible]
Gesamt	668	13,7	643	13,1	585	9,6	352	7,1	2248	[illegible]

Tabelle 18: Letalität, bezogen auf die Altersgruppe

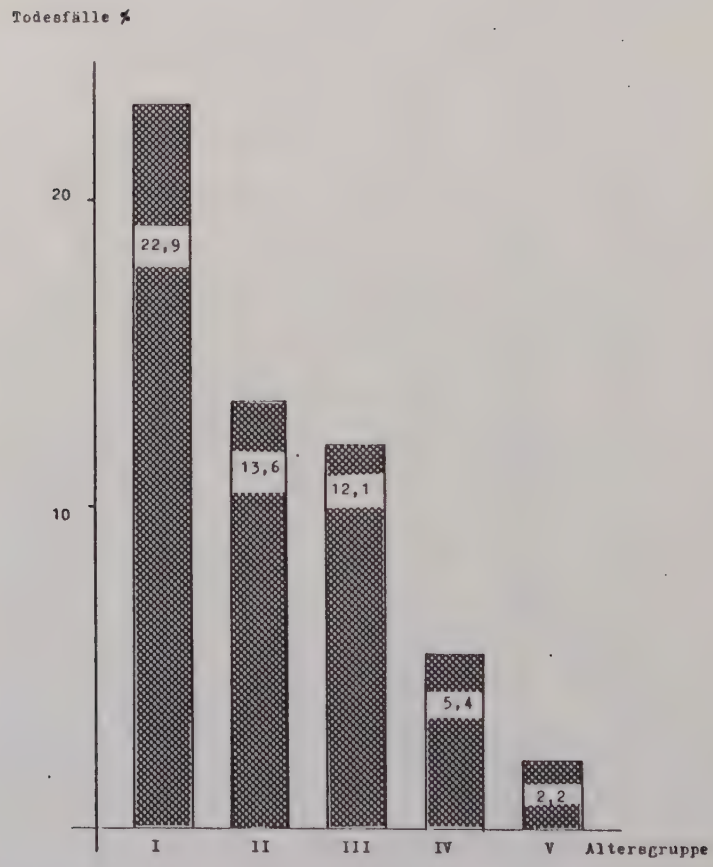

Abbildung 18: Letalität der Jahrgänge 1949 - 1981 bezogen auf die Altersgruppe

2.3.18 Wundinfektion und Letalität

Bei postoperativ tödlich verlaufenden Krankheitsfällen ist es nun wichtig zu wissen, ob in diesen Fällen die Zahl der Wundinfektionen höher war als bei den übrigen Operationsfällen. Eine vergleichende Darstellung zeigt die folgende Tabelle 19 und Abbildung 19.

	1950-70		1949/71-74		1975-78		1979-81		1949-81	
	Fälle	WI%	Fälle	WI%	Fälle	WI%	Fälle	WI%	Fälle	WI%
postop. Todesfälle	79	29	77	41,6	56	25	27	25,9	239	30,3
übrige Operat.-fälle		13		13,9	529	14,7	325	12,0	1861	13,4

Tabelle 19: Wundinfektion und Letalität

Diskussion der Tabelle 19

Tabelle 19 zeigt deutlich, daß die Wundinfektionsrate bei den postoperativen Todesfällen doppelt so hoch ist (30,3 %) gegenüber der Wundinfektionsrate (13,4 %) nach Operationen ohne letalen Ausgang.

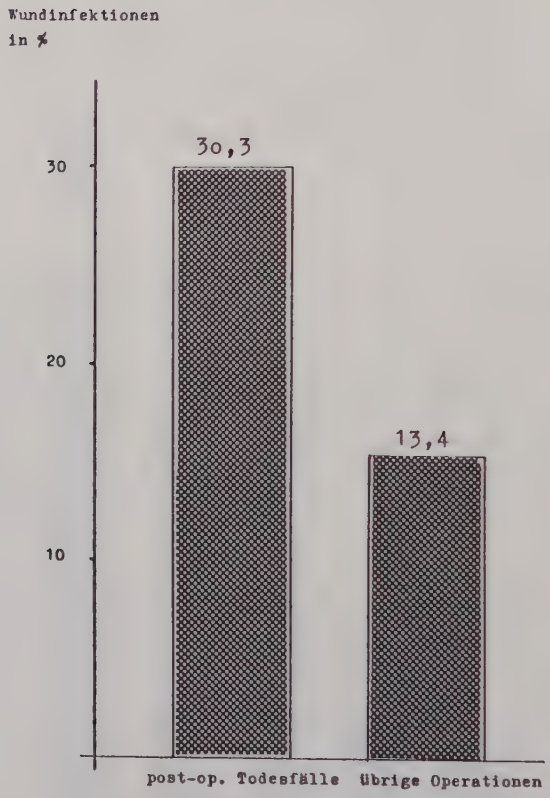

Abbildung 19: Wundinfektion und Letalität

2.3.19 Sepsis

2.3.19.1 Sepsisfälle postoperativ nach Bauchoperationen

Nun wollen wir noch wissen, nach wievielen Baucheingriffen postoperativ eine Sepsis auftrat.

Kriterien einer Sepsis waren in erster Linie ein schlechter Allgemeinzustand, hohes Fieber sowie vor allem ein positiver bakteriologischer Befund.

In der nachfolgenden Tabelle 20 und Abbildung 20 wurden - zur besseren Übersicht - die Sepsisfälle von 1949 - 81 auf die jeweilige Altersgruppe bezogen, so daß eine Häufung der Sepsisfälle in einer bestimmten Altersgruppe zu erkennen ist.

Altersgruppe	1950 - 70		1949/71-74		1975 - 78		1979 - 81		1949 - 81	
	n-OP	Sepsis %	n-OP	Sepsis %	n-OP	Sepsis %	n-OP	Sepsis %	n-OP	Sepsis %
I	-	-	147	38,1	122	30,3	124	25,8	393	31,4
II	166	4,7	87	8,0	75	13,3	64	10,6	392	9,1
III	170	1,9	102	7,8	76	14,5	24	-	372	7,5
IV	172	2,7	167	7,8	139	8,6	55	5,4	533	6,1
V	160	2,1	140	2,1	173	2,3	85	1,1	558	1,9
Gesamt	668	4,3	643	13,5	585	13,8	352	10,7	2248	10,5

Tabelle 20: Sepsisfälle bezogen auf die Altersgruppe

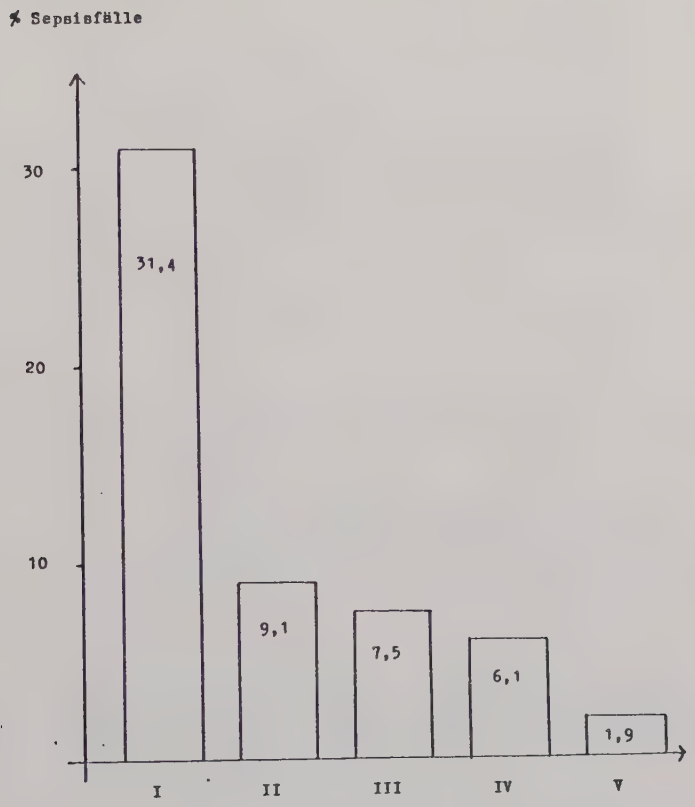

Abbildung 20:
Sepsisfälle bezogen auf die Altersgruppe

Diskussion der Tabelle 20

- Die Altersverteilung der Sepsis weist ein ähnliches Bild wie die der Letalität auf. Auch hier ist die Altersgruppe I am häufigsten betroffen. Abb. 20 zeigt diesen Zusammenhang grafisch auf.

- Etwa jedes elfte Kind macht während seines postoperativen Krankenhausaufenthaltes eine Sepsis durch.

- Innerhalb der Jahre 1949 - 81 zeigt sich eine deutliche Abnahme der Sepsisfälle, besonders in der Altersgruppe I von 38,1 auf 25,9 %, dies verdeutlicht Abb. 21.

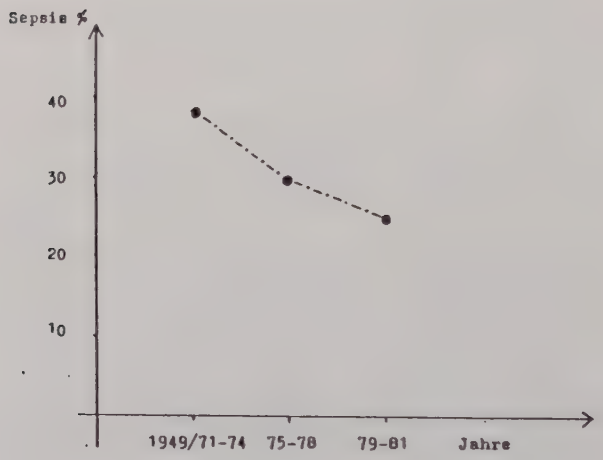

Abbildung 21: Abnahme der Sepsisfälle in der Altersgruppe I

2.3.19.2 Sepsistote nach Bauchoperationen

Von weiterem Interesse ist, wieviele Todesfälle von 1949 - 81 weisen das Krankheitsbild einer Sepsis auf.

In der nachfolgenden Tabelle 21 wurden die Sepsistoten von 1949 - 81 in der jeweiligen Altersgruppe festgehalten; somit tritt eine Altersgruppe deutlich hervor, bei der Sepsistote gehäuft vorkommen.

Abb. 22 zeigt einen grafischen Überblick, wieviele von den Todesfällen von 1949 - 81 Sepsistote waren.

Abb. 23 zeigt die Sepsistodesfälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der Todesfälle aufgeschlüsselt über die Erhebungszeiträume von 1949 - 81.

Abb. 24 zeigt grafisch in den einzelnen Altersgruppen die Sepsistoten. Damit kann über eine Häufung der Sepsistoten in einer Altersgruppe Auskunft gegeben werden.

	1950 - 70		1949/71-74		1975 - 78		1979 - 81		1949 - 81	
Altersgruppe	n-OP	Sepsis-tote %	n-OP	Sepsis-tote %	n-OP	Sepsis-tote %	n-OP	Sepsis-tote %	n-OP	Sepsis-tote %
I	-	-	147	16,3	122	14,8	124	10,4	393	13,8
II	166	2,7	87	3,4	75	6,7	64	3,1	392	3,9
III	170	3,6	102	1,0	76	9,2	24	-	372	4,0
IV	172	2,0	167	1,2	139	2,2	55	1,8	533	3,0
V	160	1,4	140	1,4	173	0,6	85	1,1	558	1,1
Gesamt	668	4,3	643	5,0	585	5,8	352	3,2	2248	5,2

Tabelle 21: Sepsis als Todesursache bezogen auf die Altersgruppe

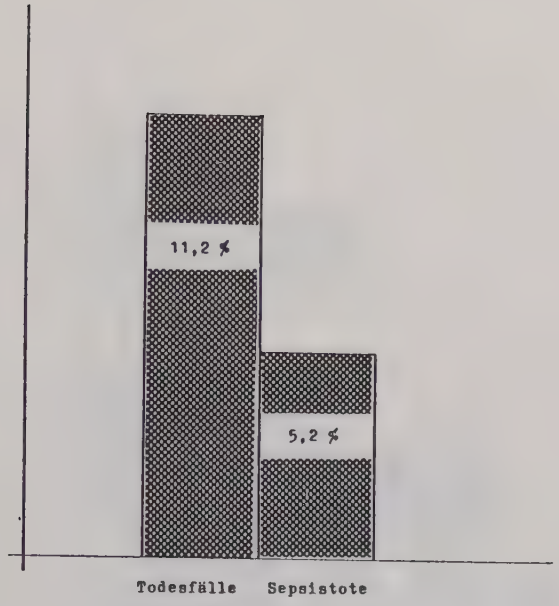

Abbildung 22: Wieviele Todesfälle von 1949 - 1981 weisen das Krankheitsbild einer Sepsis auf?

Abbildung 23: Sepsistodesfälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der Todesfälle im Zeitraum von 1949 - 1981

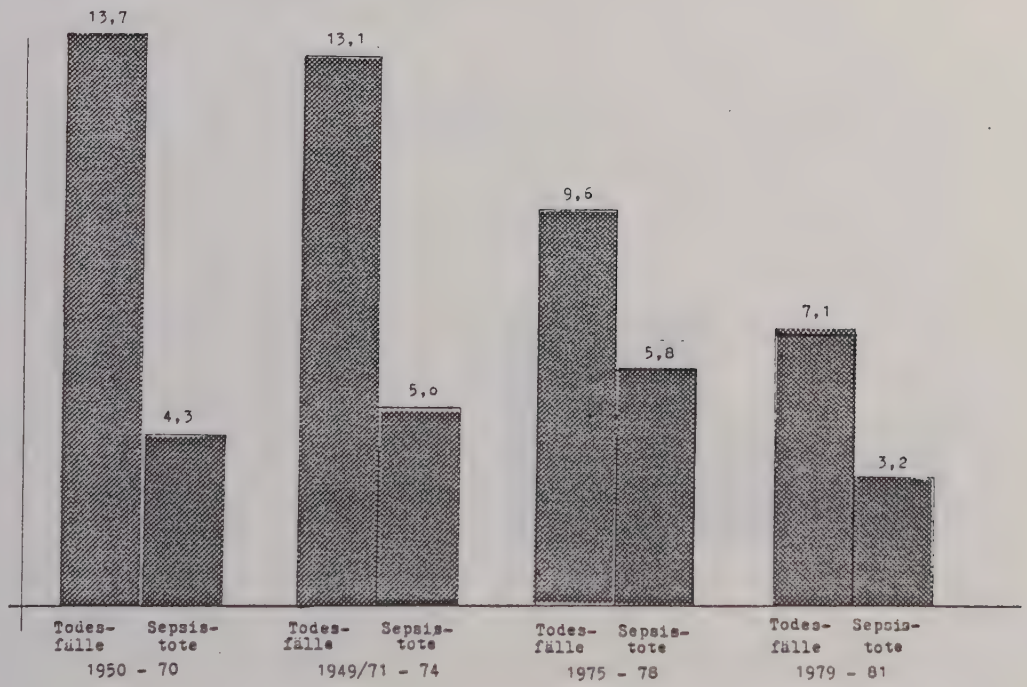

Abbildung 23: Sepsistodesfälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der Todesfälle im Zeitraum von 1949 - 1981

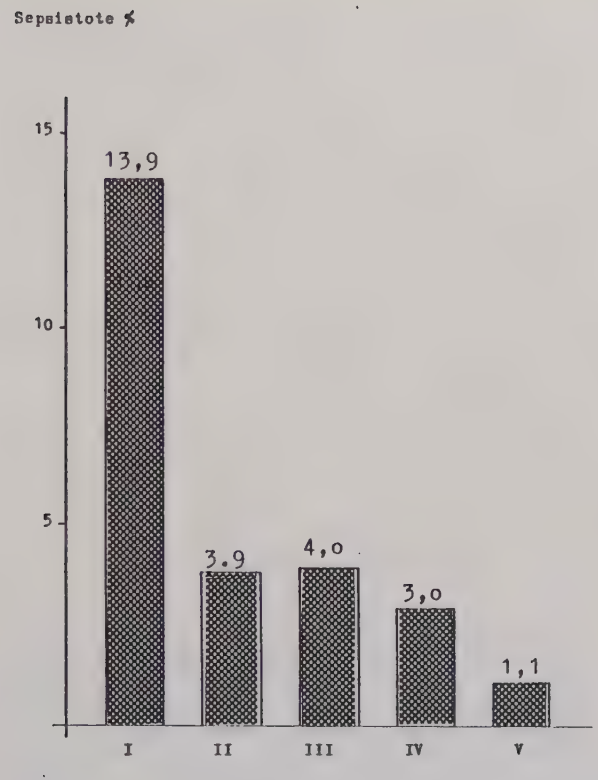

Abbildung 24: Sepsis als Todesursache bezogen auf die Altersgruppe

Nur in der Altersgruppe V tritt nochmals eine Abnahme der Prozentzahlen auf 1,1 % ein.

- Vergleicht man die Sepsistoten im Verlauf der Jahre 49 bis 81, so sieht man in der Altersgruppe I eine kontinuierliche Abnahme der Sepsistoten von 16,3 auf 10,4 %. In den anderen Altersgruppen ist eine Veränderung der Zahl der Sepsistoten im Verlauf der Jahre 1949 bis 81 nicht auszumachen. Abbildung 23 und Tabelle 21 zeigen dies.

In einer retrospektiven Untersuchung lassen sich die Ursachen für das Auftreten einer Sepsis nicht mehr mit Sicherheit bestimmen. Auffallend häufig wird ein Venenkatheter als Ausgangspunkt für eine Sepsis genannt. Inwieweit eine auftretende Wundinfektion eine Sepsis bewirkte oder zumindest förderte, läßt sich nur vermuten.

- Von den insgesamt 11,2 % Todesfällen in den Jahren 1949 - 81 waren 5,2 % Sepsistote, siehe Abb. 22.
  In absoluten Zahlen: Bei den 252 Todesfällen von 1949 - 81 traten 117 Sepsistote auf.

2.3.19.3 Sepsis in Verbindung mit WI

Nachfolgende Tabelle 22 gibt uns Auskunft darüber wie hoch bei Wundinfektionen die Sepsisfälle waren und zum Vergleich wie hoch die Sepsisfälle ohne WI waren von 1975 - 81.

Die in Tabelle 21 aufgezeigte Abnahme der Sepsistoten in der Altersgruppe I von 1971 - 1981 wird hier grafisch dargestellt.

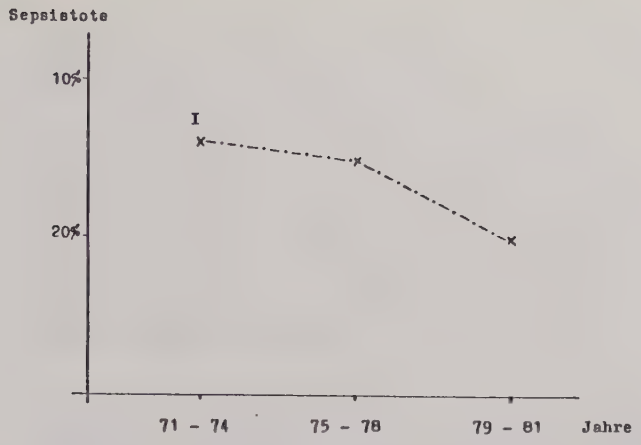

Abbildung 25: Sepsis als Todesursache bezogen auf die Jahre 1971 bis 81 der Altersgruppe I

Diskussion der Abbildungen 23 - 25

- Bei den insgesamt 2248 Operationsfällen waren in 117 Fällen nach klinisch-bakteriologischer und/oder pathologisch-anatomischer Diagnose eine Sepsis bzw. Septicopyämie die Todesursache oder zumindest mitschuldig am Ableben.

- In der Abb. 24 sieht man deutlich, daß in der Altersgruppe I mit 13,8 % die weitaus größte Zahl an Sepsistoten auftreten.

- In der Altersgruppe II, III und IV liegt die Zahl der Sepsistoten annähernd gleich (3,9 / 4,0 / 3,0). Nur in der Altersgruppe V tritt nochmal eine Abnahme auf 1,1 % ein.

	1975 - 78		1979 - 81		1975 - 81	
	Gesamt	Sepsis %	Gesamt	Sepsis %	Gesamt	Sepsis %
Operationen	585	13,8	353	10,7	938	12,2
postop. WI	92	28,3	46	17,3	138	28,8
OP ohne WI	493	10,1	307	8,7	800	9,4

Tabelle 22: Sepsis in Verbindung mit postoperativen Wundinfektionen von 1975 - 81

Diskussion der Tabelle 22

In den Arbeiten von 1950 bis 1970 Zimmermann und 1949/71 - 74 Bichler sind keine Angaben über Sepsisfälle in Bezug zu den postoperativen Wundinfektionen gemacht.
Erst die Arbeit von 1975 - 78 und die später folgenden geben darüber Auskunft.

Aus Tabelle 22 ist zu erkennen:

- Tritt eine postoperative Wundinfektion auf, so ist die Sepsisgefahr etwa 2,5 mal so hoch.
- Tritt keine Wundinfektion ein, so liegt die Sepsisgefahr etwa bei 10 %.

2.3.19.4 Sepsis und ihre Erreger

In den Jahren 75 - 81 waren in 34 Fällen eine postoperative Wundinfektion mit einer Sepsis verbunden. Dabei wurden in 21 Fällen der gleiche Erreger im Blut und im Wundabstrich nachgewiesen. Diese Tatsache läßt auf einen unmittelbaren Zusammenhang schließen.

Insgesamt konnten in den Jahren 1949/71 - 81 insgesamt 201 Sepsisfälle mit über 100 Erregern nachgewiesen werden. Die häufigsten Erreger in den Blutkulturen sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

	1949/71-74		1975 - 78		1979 - 81		1949/71- 78
Erreger	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	
Staphylokokken	18	20,6	25	32,9	11	28,9	27,4
Colistämme	8	9,1	18	23,6	7	18,4	17,0
Klebsiella	26	29,8	13	17,1	5	13,1	20,1
Streptokokken	8	9,1	10	13,1	6	15,7	12,6
Salmonella	-	-	7	9,2	4	10,5	9,8
Candida	6	6,8	7	9,2	1	2,6	6,2
Pseudomonas	21	24,1	6	7,8	3	7,8	13,2
Proteus	4	4,5	3	3,9	1	2,6	3,6
Enterokokken	5	5,7	-	-	-	-	
Gesamt	87		76		38		

Tabelle 23: Die häufigsten Erreger der Blutkulturen

Diskussion der Tabelle 23

- Das Keimspektrum hat sich von 1971 - 81 deutlich verändert:

  Klebsiella, Pseudomonas und Staphylokokken nahmen in den Jahren 1949/71 - 74 prozentual die ersten drei Plätze ein.
  Dies hat sich ab 1975 geändert:
  Seitdem nehmen Staphylokokken, Colistämme und Streptokokken prozentual die ersten drei Ränge ein, gefolgt von Klebsiella.

2.3.20 Erreger der Wundinfektionen

Bakteriologische Untersuchungsergebnisse

Von 1949 - 81 wurden insgesamt 289 Wundabstriche positiv bakteriologisch untersucht. Hierbei fanden Wundabstrichbefunde nur dann Berücksichtigung, wenn über den positiven bakteriologischen Befund hinaus noch andere Kriterien für das Vorliegen einer Wundinfektion sprachen.

2.3.20.1 Mono- und Mischinfektionen

Es interessiert uns, wieviele Mono- bzw. Mischinfektionen bei den Wundinfektionen vorlagen.

Hierzu werden die Mono- und Mischinfektionen auf die jeweilige chirurgische Situation aufgeschlüsselt, siehe Tabelle 24.

Infektionsart / OP-Situation	1950 - 70			1949/71-74			1975 - 78			1979 - 81			1949 - 81		
	Fälle	Mono	Misch	Fälle	Mono	Misch	Fälle	Mono	Misch	Fälle	Mono	Misch	Fälle	Mono	Misch
asept. OP	8	5	3	27	17	10	13	9	4	13	9	4	61	40	21
bed.asept.OP	29	10	19	31	9	22	66	29	37	26	10	16	152	58	94
sept. OP	14	6	8	27	13	14	28	14	14	7	3	4	76	36	40
Gesamt	51	21	30	85	39	46	107	52	55	46	22	24	444	131	155

Tabelle 24: Wundinfektionstyp bezogen auf die jeweilige chirurgische Situation

Diskussion der Tabelle 24

Betrachtet man die Jahre 1949 - 81 in der Tabelle 24, so kann man daraus folgende Schlüsse ziehen:

- Nach aseptischen Operationen überwiegen die Monoinfekte,
- nach bedingt aseptischen Operationen überwiegen die Mischinfekte,
- bei den septischen Operationen läßt sich kein eindeutiger Unterschied feststellen.

2.3.20.2 Keimspektrum der Monoinfektionen

Zunächst sollen die Monoinfektionen von 1949 - 81 hinsichtlich des Keimspektrums in Anhängigkeit von der operativen Situation aufgeschlüsselt werden.

OP-Situation	Fälle	Staph.	Strept.	Pseudo.	Coli.	Enter.	Prot.	Klebs.
asept.OP	40	25	3	2	6	2	-	-
bedingt asept.OP	56	21	4	6	21	1	3	-
sept. OP	35	11	3	5	12	3	1	1
Gesamt	131	57	10	13	39	6	4	1

Tabelle 25: Keimspektrum der Monoinfektion in Abhängigkeit von der operativen Situation von 1949 - 81.

Diskussion der Tabelle 25

- Die häufigsten Erreger unabhängig von der chirurgischen Situation sind Staphylokokkus aureus und Colistämme.
- Staphylokokken kommen vor allem nach aseptischen Eingriffen vor.

- E. coli-Erreger kommen gehäuft bei bedingt aseptischen Operationen vor.
- Bei aseptischen Operationen überwiegen die Staphylokokken bei weitem.
- Bei bedingt aseptischen Operationen halten sich E. coli und Staphylokokken die Waage.
- Bei septischen Operationen überwiegen E.coli und Staphylokokken.

2.3.20.3 Keimspektrum der Mischinfektionen

Hier sollen die Mischinfektionen von 1949 - 81 hinsichtlich des Keimspektrums in Abhängigkeit der operativen Situation aufgeschlüsselt werden.

OP-Situation	Fälle	Staphylokokken	Streptokokken	Pseudomonas	Coli	Proteus	Klebsiella	Candida	Sonstige	Gesamt
asept. OP	28	3	6	5	9	3	6	1	7	40
bedingt asept. OP	85	17	38	15	64	40	10	4	19	207
sept. OP	42	6	18	10	30	6	7	1	8	86
Gesamt	155	26	62	30	34	49	23	6	34	333

Tabelle 26: Keimspektrum der Mischinfektion in Abhängigkeit von der operativen Situation

Diskussion der Tabelle 26

- Weitaus stärker als bei Monoinfektionen fallen hier die gram-negative Keime ins Gewicht. Mehr als 50 % der Erreger sind enterogene Keime.
- Nach aseptischen Operationen treten alle Keime in etwa gleich häufig auf.
- Für bedingt aseptische Operationen gilt, daß hier die enterogenen Keime ein deutliches Übergewicht besitzen.
- Auch bei den septischen Operationen überwiegen die Darmkeime.

2.3.20.4 Keimspektrum der Mono- und Mischinfektionen nach jeweiliger chirurgischer Situation in Abhängigkeit zum Lebensalter nach grampositiven oder gramnegativen Erregern

Nachfolgend werden die Mono- und Mischinfektionen unterteilt in grampositive und gramnegative Keime aufgeschlüsselt zur jeweiligen chirurgischen Situation und zur bestimmten Altersgruppe.

Tabelle 27 zeigt das Keimspektrum bei aseptischen Operationen, Tabelle 28 bei bedingt aseptischen Operationen und Tabelle 29 bei septischen Operationen.

A. Aseptische Operationen

		Altersgruppe I	II	III	IV	V
1950-70	keine Angaben	-	-	-	-	-
1949/71 - 74	WI %	20,3	8,5	17,0	9,9	5,5
	Monoinfektion gram +	2	2	4	1	2
	Monoinfektion gram -	4	-	1	-	1
	Mischinfektion gram +	2	2	4	4	-
	Mischinfektion gram -	9	2	2	-	-
1975 - 1978	WI %	8,2	7,7	9,7	3,7	4,0
	Monoinfektion gram +	-	1	3	1	2
	Monoinfektion gram -	2	-	-	-	-
	Mischinfektion gram +	-	-	2	-	2
	Mischinfektion gram -	-	-	2	2	1
1979 - 1981	WI %	18,3	6,2	7,2	3,4	3,2
	Monoinfektion gram +	-	-	2	3	-
	Monoinfektion gram -	2	1	-	-	1
	Mischinfektion gram +	-	-	1	-	2
	Mischinfektion gram -	1	1	-	1	-
1949/1970 - 1981	WI %					
	Monoinfektion gram +	2	3	9	5	4
	Monoinfektion gram -	8	1	1	-	2
	Mischinfektion gram +	2	2	7	4	4
	Mischinfektion gram -	10	3	4	3	1

Tabelle 27: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach aseptischen Operationen in Abhängigkeit vom Lebensalter - aufgeschlüsselt nach gram -/ gram + - Erregern

Diskussion der Tabelle 27

- Die gram-negativen Keime, die in der Altersgruppe I dominieren, nehmen mit zunehmendem Alter ab, während die gram-positiven Keime eher zunehmen.

- Insgesamt kann man in etwa sagen, daß sich das Verhältnis der Summe der gram-negativen Keime zu den gram-positiven mit steigendem Lebensalter zugunsten der gram-positiven verschiebt.

B. Bedingt aseptische Operationen

		Altersgruppe I	II	III	IV	V
1950-70	keine Angaben	-	-	-	-	-
1949/71 - 74	WI %	32,4	30,8	29,4	16,7	5,5
	Monoinfektion gram +	3	-	-	-	1
	Monoinfektion gram -	2	-	3	-	-
	Mischinfektion gram +	4	4	4	5	4
	Mischinfektion gram -	7	7	14	7	5
1975 - 1978	WI %	44,4	11,1	22,6	27,3	16,7
	Monoinfektion gram +	6	1	5	1	1
	Monoinfektion gram -	4	1	3	3	4
	Mischinfektion gram +	11	3	2	8	4
	Mischinfektion gram -	12	4	8	26	5
1979 - 1981	WI %	35,4	26	18	9	5
	Monoinfektion gram +	2	1	3	-	1
	Monoinfektion gram -	1	1	2	1	-
	Mischinfektion gram +	8	2	1	1	2
	Mischinfektion gram -	6	1	3	2	2
70 - 81	WI %					
	Monoinfektion gram +	11	2	8	1	3
	Monoinfektion gram -	9	2	8	4	4
	Mischinfektion gram +	23	9	7	14	10
	Mischinfektion gram -	25	12	25	35	12

Tabelle 28: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach bed. aseptischen Operationen in Abhängigkeit vom Lebensalter - aufgeschlüsselt nach gram -/gram + -Erregern

Diskussion der Tabelle 28

- Nach bedingt aseptischen Operationen überwiegen die Mischinfektionen, und unter diesen wiederum die gram-negativen Keime. Ein Unterschied innerhalb der Altersgruppe läßt sich nicht eindeutig feststellen.

- Auffallend ist der hohe Anteil sowohl der Misch- als auch der Monoinfektionen in der Altersgruppe I.

C. Septische Operationen

		Altersgruppe I	II	III	IV	V
1950-70	keine Angaben	-	-	-	-	-
1949/71 - 74	WI %	31,6	12,5	33,3	35,7	32,0
	gram + Monoinfektion	1	1	-	1	2
	gram - Monoinfektion	1	1	2	3	1
	gram + Mischinfektion	3	-	1	2	1
	gram - Mischinfektion	10	-	2	8	3
1975 - 1978	WI %	21,4	33,3	35,7	32,0	24
	gram + Monoinfektion	1	3	1	2	-
	gram - Monoinfektion	5	-	-	1	1
	gram + Mischinfektion	4	1	-	1	6
	gram - Mischinfektion	3	4	-	1	12
1979 - 1981	WI %	19,8	24,6	28,2	26,1	20,9
	gram + Monoinfektion	1	2	-	1	2
	gram - Monoinfektion	1	-	2	2	1
	gram + Mischinfektion	2	1	1	1	1
	gram - Mischinfektion	4	2	1	3	2
1949/1970 - 1981	WI %					
	gram + Monoinfektion	3	6	1	4	4
	gram - Monoinfektion	7	1	4	6	3
	gram + Mischinfektion	9	2	2	4	8
	gram - Mischinfektion	17	6	3	12	17

Tabelle 29: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach septischen Operationen in Abhängigkeit vom Lebensalter - aufgeschlüsselt nach gram -:gram + - Erregern

Diskussion der Tabelle 29

- Auch nach septischen Eingriffen kann man von einem leichten Überwiegen der Mischinfektion sprechen.

- Bei den Mischinfektionen überwiegen die gram-negativen gegenüber den gram-positiven in jedem Lebensalter.

- Innerhalb der Altersgruppe läßt sich kein Trend eindeutig ausmachen, nur daß vielleicht die Altersgruppe I wieder die größte Anzahl an Misch- und Monoinfektion hat.

2.3.20.5 Veränderungen des Keimspektrums im Verlauf des Beobachtungszeitraums

Trat eine prozentuale Verschiebung im Keimspektrum der Wundinfektionen ein?

Erreger \ Jahrgang	1975 %	1976 %	1977 %	1978 %	1979 %	1980 %	1981 %
Staphylokokken	22,2	21,3	25,0	38,6	34,2	38,1	37,5
Coli	26,7	31,8	27,2	16,0	14,7	12,1	11,8
Streptokokken	8,9	14,9	18,9	16,0	18,2	19,9	21,5
Pseudomonas	11,1	12,8	6,8	18,2	16,2	19,8	18,3
Sonstige	31,1	19,2	22,1	11,2	16,7	10,1	10,9

Tabelle 30: Prozentualer Anteil der Wundinfektionserreger im Verlauf der Jahre 1975 - 1981

Diskussion der Tabelle 30

- Die Staphylokokken nahmen als Erreger im Keimspektrum der Wundinfektionen kontinuierlich von 1975 bis 1981 um 15 % zu (von 22,2 % auf 37,5 %) und sind 1981 die häufigsten Erreger mit 37,5 %.

- Genau umgekehrt verhalten sich die Infektionen mit E. coli: noch 1975 waren E. coli die häufigsten Erreger im Keimspektrum der Wundinfektionen mit 26,7 % aller Erreger, bis 1981 nahmen sie kontinuierlich ab auf 11,8 % aller Erreger und nehmen damit 1981 den letzten Rang aller aufgeführten Erreger ein.

- Die Erreger Streptokokken und Pseudomonas nehmen von 1975 bis 1981 kontinuierlich zu, wobei 1975 Pseudomonas noch vor den Streptokokken lagen. 1981 nehmen die Streptokokken mit 21,5 % den zweiten Rang und Pseudomonas mit 18,3 % den dritten Rang als Erreger im Keimspektrum der Wundinfektionen ein.

3. Diskussion

3.1 Allgemeines

Die Ergebnisse zeigen, daß postoperative Wundheilungsstörungen - insbesondere Wundinfektionen - in der großen Bauchchirurgie an Kindern nach wie vor einen großen Störfaktor hinsichtlich Heilungsverlauf und Operationsergebnis darstellen.
GIERHAKE (1970) behauptet, daß die meisten Erreger einer Wuninfektion vom Patienten selbst stammen und während der Operation in das Wundgebiet eindringen.
Dies gilt sowohl für aseptische Operationen, bei denen die Infektionserreger vor allem von der Haut des Patienten kommen (HEGEMANN, 1969; WURNIG, 1970) als auch für die bedingt aseptischen Operationen, bei denen durch Eröffnung eines bakterienhaltigen Organs - meist Dünn- oder Dickdarm-Erreger - frei werden. Septische Operationsgebiete sind schon primär infiziert.
Hierbei machen die Staphylokokken eine Ausnahme. Diese werden häufig in der Luft und auf den Stationen sowie in Rachenabstrichen und Handflächen des gesamten Krankenhauspersonals nachgewiesen und können sowohl prä- als auch postoperativ das Operationsgebiet kontaminieren.

Das Erregerspektrum dieser Nosokomialinfektionen hat sich deutlich gewandelt: 1960 waren primär Infektionen mit Staphylokokkus aureus gefürchtet, während bis 1980 gramnegative Keime an Häufigkeit zunahmen (GIERHAKE, 1970; SCHMITT, 1973). Diese Zunahme dürfte auf die Selektion durch den breiten Antibiotikaeinsatz in den Kliniken zurückzuführen sein.

Die vorliegende Arbeit stellt eine Zusammenfassung der Arbeiten von ZIMMERMANN (1972), BICHLER (1978), MÜCKE und eigener Erhebungen von 1979 bis 1981 dar. Somit kann ein Überblick von 1949 bis 1981, insgesamt 32 Jahren, an postoperativen Wundinfektionen nach großen Bauchoperationen an der Haunerschen Kinderklinik gegeben werden.

Ein Vergleich mit den Erwachsenenquoten der Wundinfektionen ist nur unter größtem Vorbehalt möglich. Die Werte aus der Erwachsenenchirurgie liegen im allgemeinen deutlich niedriger, CRUSE (1973) 4,8 %, WACHWITZ (1970) 5,11 %, KLEIN (1975) 12,5 % und JOHNSTONE (1970) über 19,9 % an postoperativen Wundinfektionen. Die zum Teil erhebliche Streuung in den Ergebnissen über Wundheilungsstörungen sowohl in der Erwachsenenchirurgie als auch in der Kinderchirurgie ist durch folgende Einschränkungen erklärbar:

a) Die Statistiken beziehen sich oft auf die gesamte Chirurgie. Werden die Ergebnisse auf die Bauchchirurgie eingegrenzt, steigen die Prozentsätze wesentlich an.

b) Viele Statistiken beziehen sich nur auf septische Operationen oder auf aseptische und bedingt aseptische Operationen. Werden septische Operationen mit in die Statistiken aufgenommen, so steigen die Gesamtwundinfektionsquoten meist deutlich an.

c) Die Kriterien, ob und welche Art von Wundheilungsstörungen vorliegt, sind selten vergleichbar. Einige Statistiken beschreiben

nur Wundinfektionen, andere nehmen auch noch aseptische Wundheilungsstörungen mit auf bzw. lassen eine klare Trennung von septischen und aseptischen Wundheilungsstörungen nicht erkennen.

d) Die Fallzahl und die Altersstruktur der verschiedenen Veröffentlichungen sind nicht vergleichbar.

3.2 Ergebnisse

Nach 2248 großen Bauchoperationen zwischen 1.1.1949 und 31.12.1981 an der Haunerschen Universitätskinderklinik München traten insgesamt 381 Wundheilungsstörungen auf, entsprechend 17,0 %. Es kam zu 331 Wundinfektionen, entsprechend 14,7 %.

Nachfolgende Tabelle 31 und Abbildung 2 (siehe oben) zeigen die Gesamtwundinfektionsrate der einzelnen Erhebungszeiträume.

Jahrgänge	Wundinfektionen in %
1950 - 1970	13,5 % (ohne Altersgruppe I)
1949/71-74	16,0 %
1975 - 1978	15,7 %
1978 - 1981	13,0 %
1949 - 1981	14,7 %

Tabelle 31: Gesamtwundinfektionsquote der einzelnen Jahrgänge

Insgesamt lassen die in etwa gleichbleibenden Wundinfektionsquoten bis 1978 darauf schließen, daß bis 1978 keine wesentliche Änderung in den Wundinfektionen eintrat trotz großer Bemühungen. Erst ab 1979 läßt sich ein Absinken der Wundinfektionen um 3 % auf 13 % erkennen.

In Übereinstimmung mit HECKER (1969), ZIMMERMANN (1972), BICHLER (1978) nimmt die Wundinfektionsquote mit zunehmendem Lebensalter ab, siehe Tabelle 4 und Abbildung 9.
Mit zunehmendem Lebensalter gleichen sich die Werte in der Kinderchirurgie den Angaben über Wundheilungsstörungen in der Erwachsenenchirurgie an. GIERHAKE (1970) ist der Meinung, daß mit einer Quote von 10 - 15 % Wundheilungsstörung zu rechnen ist. CRUSE (1973) berichtet über 4,8 %, WACHWITZ (1970) über 5,1 % und KLEIN (1975) über 12,5 % postoperative Wundheilungsstörungen. Bezüglich der hohen Wundinfektionsquoten im frühen Kindesalter sei auf die bereits erwähnte immunologische Situation in den frühen Lebensabschnitten hingewiesen.

Für den Gesamtzeitraum von 1949 bis 81 beträgt die Wundinfektionsquote noch 14,7 %.

Bezüglich der Geschlechtsdisposition ergibt sich bei den Mädchen von 1949 bis 81 mit 16,4 % Wundinfektionsrate ein etwas höheres Infektionsrisiko als bei den Knaben mit 15,0 %. Abbildung 4a zeigt das Ergebnis aufgeschlüsselt nach Jahren.

Lediglich 1950 bis 70 ist die Infektionsrate für Knaben mit 13,8 % höher als die der Mädchen

mit 12,9 % mit der Einschränkung, daß in diesem Zeitraum die Neugeborenen vom 1. bis 28. Tag nicht erfaßt sind.

Tabelle 4 gibt darüber Auskunft, daß in den Jahren 1949 bis 81 in der Altersgruppe I 5 % mehr Mädchen an Wundinfektionen erkrankten als Buben, während in allen anderen Altersgruppen die Zahl der Wundinfektionen nahezu gleich ist.

Bei aseptischen Operationen weisen die Mädchen eine höhere Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen auf, bei allen anderen chirurgischen Situationen ist die Wundinfektionsrate nahezu gleich, siehe Tabelle 5.

Deutlich wird auch, daß in allen chirurgischen Situationen die Knaben eine bedeutend höhere Operationshäufigkeit aufweisen.
Tabelle 5 und Abb. 4b geben Auskunft darüber.

Die Ergebnisse nach aseptischen Operationen des Bauchraums wie Desinvaginationen, Pyloromyotomien, Probelaparatomien, Splenektomien usw. zeigen wie erwartet von 1949 bis 81 mit 7,9 % die geringste Infektionsquote (siehe Tabelle 6). Für die einzelnen Zeiträume der Erhebung ergeben sich 1950 bis 70 mit 5,3 %, von 1949/71 bis 74 mit 12,2 %, von 1975 bis 78 mit 6,6 % und von 1978 bis 81 mit 5,9 % (siehe Abbildung 6).

HECKER (1969) berichtet über 7 % Wundinfektionen, WURNIG (1974) über 10 %. Die Werte in der Erwachsenenchirurgie sind niedriger: bei CRUSE (1973), SCHMITT (1973) und RICHTER (1971) zwischen 10,3 % und 1 %.

Auch nach aseptischen Operationen tritt mit zunehmendem Lebensalter eine Abnahme der postoperativen Wundinfektionen ein, lediglich ist ein Anstieg der Wundinfektionen in der Altersgruppe III zu erkennen (siehe Tabelle 7).

Nach bedingt aseptischen Operationen - nahezu alle Enterotomien - treten signifikant mehr Wundinfektionen auf als nach aseptischen Operationen. In den Jahren 1949 bis 81 liegt die Wundheilungsstörung bei 21,9 % (siehe dazu Abbildung 5).

Betrachtet man die Wundinfektionen bei bedingt aseptischen Operationen über die Jahre verteilt (siehe dazu Tab. 6), so ergeben sich für 1950 - 1970 17,6 %, für die Jahre 1949/71 bis 74 22,9 %, für 1975 bis 78 24,4, % und in den Jahren 1979 bis 81 23 %.

Aus Tabelle 6 kann man eine Abnahme der Wundinfektionen bei bedingt aseptischen Operationen von der Altersgruppe I bis V beobachten, das heißt mit zunehmendem Alter sinkt die Wundinfektion.

In der Erwachsenenchirurgie liegen die Werte insgesamt niedriger: CRUSE (1973), SCHMITT (1973), RICHTER (1971) geben Werte zwischen 2,8 % und 15,9 % an.

Bei septischen Operationen ist naturgemäß die höchste Wundinfektionsrate von 1948 bis 81 mit 25,4 % vorhanden. Eine abnehmende Tendenz der Wundinfektionen mit zunehmendem Lebensalter wie bei aseptischen und bedingt aseptischen Operationen kann hier nicht festgestellt werden,

(53,5 %), gefolgt von 38,1 % Wundinfektionen, die durch routinemäßige bakteriologische Untersuchungen gesichert wurden.

Im Verlauf der Jahre 1949 bis 81 zeigt Tabelle 3, daß der Anteil der Faden- und Stichkanaleiterungen an der Gesamtzahl der Wundinfektionen stetig zunimmt von 40 % auf 53,5 % im Jahre 81.

WYSOCKI (1968) konnte zeigen, daß nach bedingt aseptischen Laparatomien die Autoinfektion durch das oft keimhaltige Hohlorgan die entscheidende Rolle bei der Entstehung primärer postoperativer Wundinfektionen spielt. WYSOCKI (1976) findet postoperativ bei aseptischen Operationen keine signifikante Zunahme an pathogenen Erregern im Wundgebiet gegenüber präoperativ, während nach bedingt aseptischen Operationen im Wundgebiet vermehrt eine Kontamination im enterogenen Keimem in Mischkulturen nachgewiesen werden konnte.

Der Prozentsatz postoperativer Störungen der Wundheilung ist umso höher, je größer intraoperativ die Gefahr der bakteriellen Kontamination ist.

Entsprechend sind Eingriffe am Dünndarm über die Jahre 1949 bis 81 mit insgesamt 16,5 % postoperativen Wundinfektionen belastet (siehe Tabelle 8) gegenüber 30,1 % Wundinfektionen nach Dickdarmeingriffen.

Aufgeschlüsselt über die Jahre ergibt sich für 1950 bis 70 bei Dünndarmeingriffen eine Wundin-

fektionsrate von 21,3 %, für Dickdarmeingriffe 33,0 %, für die Jahre 1949/71 bis 74 15,3 % Wundinfektionen bei Dünndarm-Operationen und 28,6 % für Dickdarm-Operationen. Von 1975 bis 78 ergibt sich für Dünndarmeingriffe eine Wundinfektionsrate von 26 %, für Dickdarmeingriffe 38,3 %.
In den Jahren 1979 bis 81 war die Wundinfektionsrate bei Dünndarmeingriffen 14,7 %, bei Dickdarmeingriffen 20 % (siehe Tabelle 8 und Abbildung 10).

Bei Erwachsenen liegt die Wundinfektionsquote nach Darmoperationen teilweise noch höher: so berichtet LARSEN (1971) von 40 % Wundheilungsstörungen nach Dünndarmeingriffen,
BURTON (1973) von 61 % nach Coloneröffnung und
GIERHAKE (1970) von 45 % nach Colonresektion.

Es sei noch erwähnt, daß nicht jede intraoperativ mit Bakterien kontaminierte Wunde eine Primärinfektion entwickelt. So fand WYSOCKI (1968) bei bedingt aseptischen Operationen in fast der Hälfte der Fälle das Subkutangewebe bei Beendigung des Eingriffes mit pathogenen Erregern kontaminiert, beobachtet wurden jedoch nur bei knapp einem Viertel der Fälle eine primäre postoperative Wundinfektion.

Bei der statistischen Auswertung besitzen Operationsindikation und Lebensalter eine besondere Bedeutung. Jede Altersgruppe hat ihre eigenen chirurgischen Erkrankungen und somit Operationsrisiken.

In der ersten Altersgruppe werden Früh- und Neugeborene vorrangig an lebensbedrohliche Mißbildungen des Verdauungstrakts operiert. Diese Altersgruppe stellt ein Risikokollektiv dar.

Die Altersgruppe II zeigt einen hohen Prozentsatz an Pyloromyotomien, einer Operationsindikation mit guter Wundheilungstendenz.

Die Operationen von Invaginationen und die Korrekturoperationen bei Morbus Hirschsprung betreffen vor allem die Altersgruppen III. Diese Altersgruppe hat den relativ höchsten Anteil an bedingt aseptischen Operationen. Diese altersbedingten Unterschiede haben einen nicht unerheblichen Einfluß auf die postoperative Wundinfektions- und Letalitätsraten.

In ca. 11 % der Fälle von 1949 bis 1981 (239 Relaparatomien bei 2248 Operationen) wurden während des stationären Aufenthaltes zwei oder drei Mehrfacheingriffe notwendig. Es handelte sich dabei meist um Relaparatomien bei postoperativem Ileus oder um Rückverlagerung eines Anus praeter und in einigen wenigen Fällen um eine Sekundärnaht nach Platzbauch.

In ca. 11 % der Fälle von 1949 - 1981 (239 Relaparatomien bei 2248 Operationen) wurden während des stationären Aufenthalts zwei oder drei Mehrfacheingriffe notwendig. Es handelte sich dabei meist um Relaparatomien bei postoperativem Ileus oder um Rückverlagerung eines Anus praeter und in einigen wenigen Fällen um eine Sekundärnaht nach Platzbauch.

Die Wundinfektionsquote erhöhte sich von 12,4 % bei Einfacheingriffen auf 32,6 % nach Mehrfacheingriffen in den Jahren 1949 - 81 (siehe Tabelle 9 und Abbildung 11).

Sieht man sich die Jahre 1950 - 70, 1949/71 - 74, 1975 - 78, 1979 - 81 in Tabelle 9 an, so kommen alle Untersuchungen zu annähernd gleichen Ergebnissen.

Es ist fraglich, ob diese enorme Steigerung der postoperativen Wundinfektionsrate nach Mehrfacheingriffen nur auf eine Schwächung des Organismus durch die vorangegangene Operation zurückgeführt werden kann oder ob diese Steigerung nicht vielmehr dem längeren Klinikaufenthalt bzw. der längeren Hospitalkeimexposition zuzuschreiben ist.

Der stationäre Aufenthalt ist primär von der Schwere der Operation abhängig als auch von Komplikationen wie Wundinfektionen, die ebenfalls die Liegedauer verlängern.

Auch die Dauer des stationären Krankenhausaufenthaltes hat, wie Tabelle 16 und Abbildung 13, 14, 15 zeigen, anscheinend Einfluß auf den Verlauf der Wundheilung.

Tabelle 16 und Abbildung 14, 14, 15 zeigen eindeutig, daß Patienten umso eher mit postoperativen Wundinfektionen belastet waren, je länger der stationäre Aufenthalt war. Die Wundinfektionsquote stieg kontinuierlich bei einem Krankenhausaufenthalt von 14 Tagen mit 6,3 % auf 31,6 % bei einem Aufenthalt über 60 Tage.

Um den Zusammenhang zwischen Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektionsrate etwas zu objektivieren, wurde in Tabelle 17 die Dauer des präoperativen stationären Aufenthaltes in Verbindung mit postoperativen Wundinfektionen hergestellt.

Daraus ergab sich: je länger der präoperative Aufenthalt war, umso höher ist die Wundinfektionshäufigkeit. Die Wundinfektionsrate steigt von 11,5 % bei einem präoperativen Aufenthalt von 24 Stunden im Zeitraum von 1975 - 81 auf 31,0 % bei einem präoperativen Aufenthalt von über 13 Tagen (siehe Abb. 16).

Ist der Krankenhausaufenthalt vor einer Operation länger als 14 Tage, so steigt das Risiko, an einer postoperativen Wundinfektion zu erkranken, um das Doppelte.

Für die normale Wundheilung ist nicht zuletzt ein ungestörter Eiweißstoffwechsel der Leber Voraussetzung. Bei Leberparechymschaden wird häufig eine Zunahme an postoperativen Wundheilungsstörungen beschrieben (LINDNER, 1973).

In der Untersuchung der Wundinfektionen bei angeborener Gallengangsatresie (siehe Tabelle 11) konnte keine signifikante Erhöhung der Wundinfektionsquoten festgestellt werden. Sie liegt von 1949 bis 81 bei 16,8 % und liegt somit unter der Quote der bedingt aseptischen Operationen (21,9 %).

Über die Beeinflussung der Wundheilung durch ein Malignom herrschen verschiedene Meinungen. Einige Autoren finden bei Malignomen erhöhte Quoten an Wundheilungsstörungen, während GIERHAKE (1970), JAGELMANN (1972) und LINDSTEDT (1975) keine Zunahme beobachten.

Die Mehrzahl der Malignomoperationen, es handelt sich meistens um embryonale Tumore und Sarkome, entsprach einem aseptischen Eingriff, bei denen die Wundinfektionsquote durchschnittlich bei 7,9 % liegt. Die Wundinfektionsquote bei Malignom lag jedoch von 1949 bis 81 bei 18,5 %, also deutlich höher als bei den aseptischen Eingriffen.

Ob ein Malignom per se bzw. daraus folgende Anämien und Hypoproteinämien oder aber Bestrahlung und zytostatische Therapie die postoperative Wundinfektionsrate steigert, läßt sich aus den zur Verfügung stehenden Unterlagen nicht entnehmen.

Eine postoperative Infektion (Harnwegs- und Darminfekte, Pleuritiden, Otitiden etc.) erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Wundinfektion erheblich.

Für die hohe Sterblichkeitsrate in dieser Altersgruppe ist das gehäufte Auftreten von Risikokindern mit lebensbedrohlichen Mißbildungen und Frühgeborenen mit allen Konsequenzen der Unreife verantwortlich.

Zahlenmäßig ergab sich ein Zusammenhang zwischen postoperativer Wundinfektion und Letalität. Während bei tödlich verlaufenden Fällen eine Wundinfektionsrate von 30,3 % in den Jahren 1949 bis 81 zu beobachten ist, tritt bei überlebenden Patienten nur in 13,4 % der Fälle eine Wundinfektion auf.

Tabelle 19 gibt über die Einzelergebnisse von 1949 bis 81 Auskunft. Die Ergebnisse der Wundinfektionsrate bei postoperativen Todesfällen liegen doppelt so hoch wie bei Wundinfektionen aller übrigen Operationsfälle.

Das Auftreten einer Sepsis stellt eine häufige und leider oft auch folgenschwere Komplikation des postoperativen Heilungsverlaufes dar. Im vorliegenden Berichtzeitraum von 1949 bis 81 kam es nach 2155 Operationen in 10,5 % der Fälle zu einer Sepsis.

In Tabelle 13 und Abbildung 12 wurden Patienten mit Körperinfekten und deren Wundinfektionsrate gegenüber Patienten ohne Körperinfekt und

deren Wundinfektionsrate gegenübergestellt. Es ergab sich eine Wundinfektionsrate ohne Körperinfekt mit 12,2 %, mit Körperinfekt jedoch stieg die Wundinfektion auf 28,5 %. Die Wundinfektionsrate nach Körperinfekt ist also doppelt so hoch.

Wie bereits erwähnt, dürfte für diesen Anstieg eine Überlastung des Abwehrsystems verantwortlich sein.

Von den 2248 Operationen in den Jahren 1949 bis 1981 endeten 252 noch während des stationären Aufenthalts tödlich, was einer Letalitätsrate von 11,2 % entspricht.

Im Vergleich dazu die Ergebnisse aus Tabelle 18 von 1950 bis 70: 13,7 %, 1949/71 bis 74: 13,1 %, 1975 bis 78: 9,6 %, 1979 bis 81: 7,1 %.

Deutlich ist das Absinken der Letalität von anfangs 13,7 % in den Jahren 1950 bis 70 auf 7,1 % im Erkrankungszeitraum von 1979 bis 81 zu erkennen.

Die Tabelle 18 und Abbildung 18 zeigt weiterhin, daß am stärksten die Altersklasse I (1. bis 28. Tag) mit einer Letalitätsrate von 22,9 % am stärksten betroffen ist.

Tabelle 20 gibt Auskunft über den Verlauf in den Jahren 1949 bis 81. Annähernd gleich sind die Ergebnisse, durchschnittlich 10 %, berücksichtigt man, daß in den Jahren 1950 bis 70 keine Erhebungen in der Altersklasse I gemacht wurden.

Zahlreiche Untersuchungen berichten über eine zunehmende Häufigkeit an Sepsisfällen in der postoperativen Phase (LITTON, 1975; RAVE, 1975).

Als Ursache für die Zunahme der Sepsisfälle, die in dieser Arbeit nicht bestätigt werden kann, gibt die Literatur einen Fortschritt in der Geburtshilfe, Neonatologie, Pädiatrie und Kinderchirurgie an.

Tabelle 20 und Abbildung 20 zeigen einen ähnlichen Verlauf wie die Letalität. Auch hier sind in der Altersgruppe I mit 31,4 % die Sepsisfälle weitaus am größten. Innerhalb der Jahre 1949 bis 81 zeigt sich eine deutliche Abnahme der Sepsisfälle, besonders in der Altersgruppe I von 38,1 % auf 25,9 % (siehe hierzu Abbildung 21).

Im vorliegenden Berichtszeitraum 1949 bis 81 ist in 45 % der Todesfälle das Krankheitsbild einer Sepsis vorhanden (siehe Tabelle 21).

Die Altersgruppe I bis zum 28. Lebenstag ist am weitaus häufigsten von Sepsistoten betroffen.

Vergleicht man die sepsistoten Kinder im Verlauf der Jahre 49 - 81, so ist in der Altersgruppe I eine kontinuierliche Abnahme der Sepsistoten von 16,3 auf 10,4 % im Jahr 81 zu erkennen. Dies zeigt auch die Abb. 21.

Insgesamt konnten in den Jahren 1949/71 - 81 201 Sepsisfälle mit über 100 Erregern nachgewiesen werden, siehe Tabelle 23.

Das Keimspektrum hat sich von 1971 - 81 deutlich verändert. Noch 1971 - 74 dominierten als Erreger der Sepsis die Klebsiellen vor Pseudomonas, gefolgt von Staphylokokken, siehe Tab. 23.

Dies änderte sich ab 1975: seitdem nehmen die Staphylokokken als weitaus häufigster Erreger, gefolgt von E. coli und Klebsiella, die ersten Ränge ein.
Auch DICKMANN (1976) beschreibt vorrangig Staphylokokkus aureus und E. coli als primären Sepsiserreger bei Säuglingen.

Wundinfektionen sind eher durch Mischinfektionen als durch Monoinfektionen verursacht, dies zeigt deutlich Tabelle 24. Von 1949 bis 81 wurden 131 Monoinfektionen und 155 Mischinfektionen gezählt. Auch HECKER (1969) und CASELITZ (1971) bestätigen diese Tendenz.

Bei den aseptischen Operationen von 1949 bis 81 überwiegen die Monoinfektionen mit 40 zu 21 Mischinfektionen, somit doppelt so viele Monoinfektionen.

Nach bedingt aseptischen Operationen traten 1949 bis 81 94 Mischinfektionen und 58 Monoinfektionen auf.

Nach septischen Operationen halten sich Mono- und Mischinfektionen von 1949 bis 81 nahezu die Waage.

Bei den Monoinfektionen im gesamten Zeitraum von 1949 - 81 dominieren Staphylokokken vor E. coli.
Bei den bei aseptischen Operationen aufgetretenen Monoinfektionen dominieren eindeutig die Staphylokokken, während nach bedingt aseptischen , aseptischen und septischen Operationen auch die E. coli und Pseudomonas an Bedeutung gewinnen, siehe Tab. 25.

Mischinfektionen werden vor allem durch gramnegative Keime verursacht, siehe Tab. 26.
Mit 88 grampositiven und 136 gramnegativen Erregern ist dies deutlich aus der Tabelle 26 abzulesen. Am häufigsten lassen sich Darmkeime wie Proteus, E. coli und Pseudomonas nachweisen.

Es läßt sich weiter festhalten, wie aus Tab. 27 und 28 ersichtlich, daß sich bei Wundinfektionen nach aseptischen und bedingt aseptischen Operationen über den Zeitraum von 1949 - 81 das Verhältnis sowohl bei Monoinfektionen als auch bei Mischinfektionen zwischen grampositiven und gramnegativen Erregern mit zunehmendem Lebensalter zugunsten der grampositiven verschiebt.

Insgesamt haben die Staphylokokken als Erreger im Keimspektrum der Wundinfektionen kontinuierlich von 1975 bis 81 um 15 % zugenommen und sind 1981 die häufigsten Erreger mit 37,5 %. E. coli nahm von 26,7 % im Jahre 1975 auf 11,8 % im Jahre 1981 als Erreger im Keimspektrum der Wundinfektionen ab (siehe Tabelle 30).

Zur Zeit dominieren die Staphylokokken vor den Streptokokken gefolgt von Pseudomonas und E. coli wurde auf einen Anteil von 11 % zurückgedrängt.

4. Zusammenfassung

Bei 2248 großen Bauchoperationen an Kindern in den Jahren 1949 bis 1981 trat eine durchschnittliche Wundinfektionsquote von 14,7 % auf.

Mit steigendem Lebensalter geht die Infektionsanfälligkeit insgesamt zurück. Eine Geschlechtsdisposition läßt sich nicht nachweisen.

Am stärksten sind die septischen Operationen mit Wundinfektionen belastet, von 1948 bis 81 mit 25,4 % unabhängig vom Lebensalter.

Vor allem Mehrfacheingriffe oder andere Infektionen und Malignome haben einen negativen Einfluß auf die Wundheilung.

Ein längerer präoperativer Krankenhausaufenthalt begünstigt das Auftreten einer Wundinfektion.

Nach Dickdarmoperationen treten häufiger Wundinfektionen (30,1 %) auf als nach Dünndarmoperationen (16,5 %).

Eine präoperative Gabe von Antibiotika reduziert die Wundinfektionsquote nicht.

Nach aseptischen Operationen werden mehr Monoinfektionen, nach bedingt aseptischen Operationen mehr Mischinfektionen beobachtet und bei septischen Operationen halten sich Mono- und Mischinfektion die Waage.

Bei den Mischinfektionen dominieren die gramnegativen Keime, vor allem Darmkeime, während bei Monoinfektionen grampositive und gramnegative Keim gleich häufig zu finden sind.

Insgesamt haben Staphylokokken, Streptokokken, E. coli und Pseudomonas bei Wundinfektionen gegenüber anderen Erregern an Bedeutung gewonnen.

Die Operationsletalität beträgt 11,2 %. Am meisten gefährdet sind Neugeborene. Bei 60 % der Todesfälle war eine Sepsis aufgetreten und bei 25 % eine Wundinfektion.

5. Literaturverzeichnis

ALEXANDER J.W., BOSSERT J.E., MC CLELLAN M.A,
Stimulants of cellular proliferations in wounds
Arch Surg 103 (8.1971) 167 - 74

ANDERSEN B., BENDTSEN A., HOLBRAND L.
Wound infection after appendectomy
Acta Chir Scan 138 (1972) 531-6

ARAMUGAN S., NIMMANIT S., ENQUIST J.
The effect of immunsuppression on wound healing
Surg Gynecol Obstet 133 (7.1971) 72-4

BABES T., DOWN H., HOUGHTON M.
Topical ampicillin in the prevention of wound infection after appendectomy
Br J Surg 61 (1974) 489-92

BAXTER J., FORSHAM P.
Tissue effect of glucocorticoids
Am J of Med 53 (1972) 573-90

BELZER F., SALVATIEWA O., SCHWEIZER R.
Prevention of wound infections by topical antibiotics in high risk patients
Am Surg 126 (1973) 180-4

BICHLER F.J.
Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter
Dissertation, München 1978

BIEL H., BOHN H., ROWNEBERGER H. u.A.
Beschleunigung der Wundheilung durch Faktor XIII der Blutgerinnung
Arzneim Forsch 21 (1971) 1429-30

BILAND Faktor XIII and wound healing
Thrombosis and Haemostasis 39 (3.1978) 646

BLOMSTEDT B.
Suture material and wound infection
Acta Chir Scand 144 (1978)

BÖTTGER G. Ursachen und Behandlung der postoperativen Bauchwandrupturen und der Bauchnarbenbrüche
Langenbecks Arch Chir 325 (1969) 39-52

Brambell R.
The transmission of passive immunity from mother to young
Modern Perinatale Medizin (1970) Ch 9

BRAUN O.H. Über die infektionsverhütende Wirkung der Muttermilch und deren mögliche Ursachen
Klinische Pädiatrie 188 (1976) 297-310

BRÜCKNER W.L., LEWITZKA H.J., u.a.
Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Viren auf die Wundheilung
Münch Med Wochenschrift 116 (1974) 941-4

BUDDECKE E.
Grundriß der Biochemie (1977)
5. Aufl. De Gruyter Berlin

BURTON R.C.
Postoperative wound infections in colonic and rectal surgery
Br J Surg 60 (1973) 363

CASLITZ F.H., FREITAG V.
Bakterielles Studium bei Wundinfektionen
Ärztl Lab 17 (1971) 3-9

COHEN T. Stress and wound healing
Acta Anatomica 103 (2. 1979) 134

COERMANN M.L.
Perineal wound healing after proctectomy für bowel disease
Diseases of Colon a Rectum 21
3 April 78

CRUSE P., FORD R.
A five year prospective study of 23649 surgical wounds
Arch Surg 107 (1973) 206-10

DABEW D., ENGELHARD G.H., STRUCK H.
Wundheilung und Kollagenstoffwechsel
Res Exp Med (berl) 157 (1972) 242-4

DALY J.M., VARS H., DUDRICH S.
Effect of protein depletion an strength of colonic anastomoses
Surg Gynecol Obstet 134 (1.1972) 15-21

DASCHNER F.
Proven and unproven methods in hospital infection control
Guctav Fischer Verlag Stuttgart 1978

DE HAAN B.B., ELLIS H., WILKS M.
The role of infection on wound healing
Surg. Gynecol Obstet 138 (5. 1974) 693-700

DEVEREUX D.F.
Antibiotics and wound healing
Cancer 43 (3.1979) 932

DICKMANN L., KOTZUR J.
Sepsis im Neugeborenen- und Säuglingsalter
Klin Päd 188 (3.1976) 135-45

DITTRICH H.
Wundheilungsstörungen und septische Chirurgie
Chirurg 42 (7.1971) 289-95

DONOVAN I.A.
Antibiotics and wound healing
Brit J of Surg 66 (3.1979) 193

EAGLSTEIN W.H.
New methods and wound healing
J of Investigate Dermatlology 71
(12.1978) 382

ECKHARD B., JEHMLICH A., NITZSCHE L.
Der Wert der praeoperativen Faktor
XIII Bestimmung für die postoperativ
auftretenden Wunddehiszenzen nach
Laparotomien
Zbl Chir 95 (1970) 433-6

EDLICH R., THUL J., PRUSAK M.
Studies in the management of the
contaminated wound
Am J Surg 122 (1971) 394-7

EGRY G., SOMOGYVARIK
Die Anwendung von Gewebsklebemitteln
bei Magen-Darm-Operationen
Chirurg 42 (1.1971) 22-7

EHRLICH H.P., TARVER, HUNT T.K.
Inhibitory effects of Vitamin E on
collagen sythesis and wound repair
Ann Surg 175 (2. 1972) 235-40

EHRLICH H.P., TARVER H., HUNT T.K.
Proteolysis of performed protein in
wound nutrition
Surg 76 (8.1974) 263-6

EVERETT E.D.
Surgical wound infection
Arch of Surg 114 (6.1979) 738

FELLER J., RICHARDS K., PIERSON C.
Prevention of postoperative infections
Surg Clin North AM 52:6 (12.1972) 1361-7

FRANCIS J.
Factor XIII deficiency in a neonate
Brit Med J 2 (12.1978) 1532

GABIANI G., HIRSCHEL B.J., RYAN G.B.
Granulation tissue as a contractile organ
J Exp Med 135 (4.1972) 719-34

GABBIANI G.
Cytoselection in normal and pathologic processes
S. Karger AG Basel (1979)

GANZONI N.Die Schußverletzung im Krieg
Huber, Bern 1975

GAY S. Collagen types
Acta Chir Skan 144 (4.1978) 205

GIERHAKE F.W.
Antibiotika und ihre Indikationen in der Chirurgie
Chirurg 46 (1.1975) 1015

GIERHAKBE F.W.
Die gestörte postoperative Wundheilung
Fortsch Med 87 II (1969) 1307-10

GIERHAKE F.W.
Postoperative Wundheilungsstörungen
Springer Verlag (1970)

GIERHAKE F.W., GRABOW L., SPITZER G.
Proteaseninhibitoren und Wundheilung
Chirurg 42 (8.1971) 360-3

GIERHAKE F.W., PAPSTAVRAN N., ZIMMERMANN K.
Prophylaxe postoperativer Wundheilungsstörungen durch Faktor XIII Substitution
Dtsch Med Wochenschr 99. 1-26 (5.1974) 1004-9

GOODSON W.K.
Wound healing
Surg Gyn and Obst 149 (10.1979)

GORMAN Biochemistry and mode of action of hormons II. Intern. Rev. of Biochemistry Vol XX ed. hy Richenberg H.V. University Park Press Baltimore 1978 (p.81)

GOSNOLD J.K.
Proph. of wound infections
The Practitioner 223 (8.1979) 271

GRENALL M.J.
Wound infection
Brit J of Surg 66 (6.1979) 428

GRÜN L. Die neue Form des Hospitalismus
Chir. Praxis 1958, 401 - 410

HART D., COSTLETHWAIT R.W., BROWN J.
Postoperative wound infections
Ann Surg 167 (1968) 728-43

HECKER W. CH., WYSOCKI S., POHL J.
Postoperative Wundinfektion im Kindesalter
Analyse von 1965 großen Operationen
und Folgerungen für die Therapie
Z f Kinderchir 6 (1969) 454-65

HEGEMANN G.
Wundinfektion
Hefte Unfallkunde 102 (1969) 16-25

HEITE H.J., IRRO H.
Ablauf der Wundheilung unter Anwendung
anaboler und kataboler Steroide am
Kaninchenohrmodell nach Heite
Arzneim Forsch 23 (9.1973) 1341-6

HERNANDEZ-RICHTER H.J., STRUCK H.
Neuere Vorstellungen zur Therapie der
Wundheilung
Hippokrates 42 (9.1971) 332-45

HEUGHAN C., CHIR B. GRISLIS G.
The effect of anemia on wound healing
Ann Surg 179 (1974) 163-7

HOFBAUER Faktor XIII und Wundheilung
Wiener Klin Wochensch 81 (4.1979) 265

HOFMANN R., KYANK H., STRAUBE W.
Immunologie der Schwangerschaft
Fortschr. Med (1975) 167-7

HOOPES M.J.C.
Transketolase and wound healing
J of Surg Research 25 (7.1978) 50

HUBBARD B., REVER W.
Retention Sutures in the closure of abdominal incisions
Am J Surg 124 (1972) 378-80

HUDSPETH A.S.
Elimination of surgical wound infections by delayed primary closure
Ann Surg 176 (1972) 118-9

HUNT T.K. Anaerobic metabolism
The AM J of Surg 135 (3.1978) 328

HUNT P.S. Trinidazole and wound healing
The Med J of Australia 1 (2.1979)

JAGELMANN D.G.
The effect of malignant disease on peritoneal healing in the rat
Bir J Cancer 26 (1972) 226-9

JEPSEN O.P.
Postoperative wound sepsis in general surgery
Acta Chir Scand 138 (1972) 343-8

IRVIN T.T.
Effects of malnutrition on wound healing
Surgery Gynecology and Obsttetrics 146 (1.1978)

IRVIN T.T.
Abdominal wound healing
Brit J Surg 65 (7.1978) 521

KELLNER G.
Zum Konnex von Wundsetzung, Wundheilungsstörung und chronischer Entzündung
Oesterr Z Stomatol 70 (3.1973) 82-9

KLEIN R.S., BERGER S., YEKUTIEL P.
Wound infection during the Yam Kippur war
Ann Surg 182 (7.1975) 15-21

KNAPP u. WELLER
Bakterielle Kontamination von Operationswunde im konventionellen Operationsraum und in der Reinraumkabine
Akt Traum 7 (1977) 149

KORSTER P.D.
Wound infection after primary appendectomy
JAMA 239 (4.1978) 1411

KÜSTER E. Geschichte der neueren deutschen Chirurgie
Stuttgart, Enke 1915

LARSEN E., PORIES W
Frequency of wound complications after surgery for small bowel obstruction
Am J Surg 122 (1971) 384-8

LENNERT K.A.
Immunologische Untersuchungen nach Splenektomie
Hefte Unfallheilk 107 (1970) 101-4

LINDNER J., HUBER P.
Biochemische und morphologische Grundlagen der Wundheilung und ihre Beeinflussung
Med Welt 24 (6.1973) 897-911

LINDSTEDT E., SANDBLOM P.
Wound healing in man
Ann Surg 181 (1975) 842-9

LISTER J. Zit. u. E. Lexmer
Lehrbuch der allg. Chirurgie 21.Aufl.
Bd. I S. 68 Stuttgart Enke 1947

LITTON A. Gram negative septicaemia in surgical practice
Br J Surg 62 (1975) 773-6

MATOLON M., COHEN S.E., WOLFMAN E.F.
Effects of antibiotics on prevention of infection in contaminated abdominal operations
Am Surg 42 (2.1976) 123-7

MAYR A. Pseudomonas
Zentralbl für Bakt A 244 (9.1979) 506

MILLER H.E.
The newborn
Ped Clin N Am (5.1977) 413-23

MÜCKE C. Nahtdehiszenz nach chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle
Dissertation, München 1971

NITSCHE D., THIEDE A., ZIEROTT G.
Postoperative Veränderungen der Immunglobuline nach Splenektomie
Langenbecks Arch Chir 340 (1976) 213-18

OXLAND H. Cortisol and wound healing
Surg Gynecol Obstet 148 (6.1979) 876

OWEN C.A. Factor XIII
Thromb Res 14 (1.1979)

PEZZLO M. Wound infection
Am J of Clin Path 71 (4.1979) 476

POLK H. Postoperative wound infection
Am J Surg 126 (1973) 592-4

POLK H. Prevention of wound infection
Ann of Internal Med 89 (11.1978) 770

RAVE M., BUCHNER D., NEWMARK S.
The early diagnosis of gram negative Septicaemia in the pediatric surgical patient
Ann Surg 182 (1975) 280-4

RAEKALLIO J.
Enzyme histochemistry of wound healing
Progress Histochemie, Cytochemie 1.2 (1970)

RICHTER E., SCHADE R., ANSORGE D.
Eine Analyse postoperative Wundheilungsstörungen in der chirurgischen Universitätsklinik Rostock
Zentralbl Chir 96 (7.1971) 1020-5

RODRIGUES R., WOLFF W.
Fungal Septicaemia in surgical patient
Ann Surg 180 (1974) 741-6

ROSEN F.S.
Immunity in the Fetus and Newborn
Mod Perinatale Med (1976) CH 20 272-83

SCHEIBEL J.H.
Septic and antibiotics
Acta chir Scand 144 (1978) 527

SCHMITT W., RICHTER E., SCHADE R.
Über Wundinfektionen
Zbl Chir 98 (1973) 897-905

SCHMIDTLER F., SCHILDBERG F., SCHRAMM W.
Zur Pathogenese der postoperativen Bauchwandruptur
Münchner Med Woch Sonderdruck 119 (1977) Nr. 20

SMITH C.A., NELSON N.M.
The Physiology of the Newborn Infant
by ROSEN F.S.: CH 14 Neonatal Immunity (1976) 736-50

SPARK R.P. Vibrio alginolyticus and wound infection
Ann of Clin and Lab Science 9 (4.1979)
133

STONE H., KOLB L., CURRIE C.
Candida sepsis
Ann Surg 179 (1974) 697-711

STRUCK H., BONESS W., KRISTEN K.
Der Einfluß von Antibiotika auf die
Wundheilung
Z Exp Med (1972) 240-1

STRUCK H., HERNANDEZ-RICHTER H.J.
Experimentelle Untersuchungen zur Be-
einflussung der Wundheilung
Arzneim Forsch 21 (11.1971) 1840-1

TACHDIJAN M.O.
Postoperative wound infections in
orthopedic surgery. Evaluation of
prophylactic antibiotic.
J. int. coll. Surg. 28, (1957),
797-805

WACHWITZ R., RATHS A., DIETRICH A.
Über postoperative Wundheilungsstörun-
gen
Zbl Chir 95 (1970) 490-6

WALTER C.W.
Postoperative wound infection
Arch of Surg 114 (7.1979) 769

WILLIAMS G.
Histological and ultrastructural studies of the late phases of wound healing
J Pathol 101: Pix (8.1970) and
J Pathol 102: Pix (10.1970)

WURNIG P. Ein Beitrag zur Senkung der Wundinfektion in der Kinderchirurgie
Wien Med Wochensch 120 (3.1970) 171-4

WURNIG P. Die Problematik des Platzbauches beim operierten Neugeborenen
Klin Med, Sonderdruck Heft 1 (1963) 4-9

WURNIG P., FISCHER M.
Postoperative Wundruptur und Blutgerinnungsstörung in der Kinderchirurgie
Acta Chir Austr (1974) Heft 1 1-9

WYSOCKI S., OELLERS B., GRUSS J.
Klinik der Wundheilungsstörungen
Med Mitt (Melsungen) 47

WYSOCKI S.
Intraoperative bakteriologische Untersuchungen
Sonderdruck vom Symposium Hygiene und Asepsis in der Chirurgie
G Thieme Verlag, 1977 47-51

ZIMMERMANN F.A.
Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter
Dissertation München, 1972

Lebenslauf

Geboren:	6.10.1948	
Eltern:	August Kuch, selbst. Kaufmann, verstorben 1971 Else Kuch, wohnhaft in Mannheim, S.6.17	
Schulbildung:	1955 - 1960	Volksschule Mannheim
	1970	Abitur
Studium:	1971 - 1976	Jurastudium an der Universität München
	1976	Zulassung zum Medizinstudium
	1984	Approbation an der Universität München

Meinem Doktorvater, Herrn Privatdozent Dr. med. Dr. med. habil. F. A. Zimmermann, danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die Korrektur der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. W. C. Hecker danke ich für die freundliche Unterstützung.